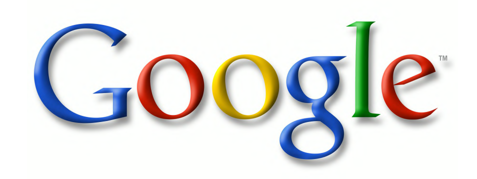




LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0173 7087


MEDICAL
LEVI

DES

# ARTHROPATHIES

D'ORIGINE NERVEUSE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

DES

# ARTHROPATHIES

## D'ORIGINE NERVEUSE

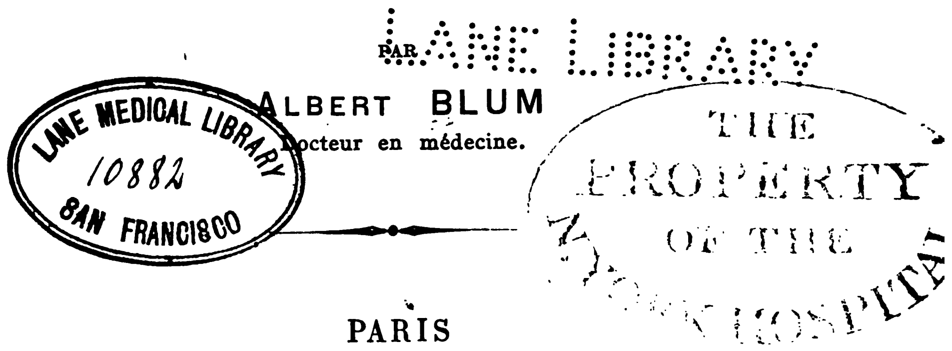
## THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Section de chirurgie)

ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

*Le* 17 *Juillet* 1875




PAR

ALBERT BLUM

Docteur en médecine.

PARIS

P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABÉ

ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE.

Place de l'Ecole-de-Médecine.

1875

INTRODUCTION. — GÉNÉRALITÉS. — DIVISION.

Ce travail doit comprendre l'étude des arthropathies d'origine nerveuse, c'est-à-dire des altérations anatomiques ou fonctionnelles des articulations, dans lesquelles le système nerveux intervient comme principal, sinon comme unique agent. Etablir nettement la part qui revient au système nerveux dans la genèse de ces arthropathies et le caractère spécial qu'il leur imprime, tel sera surtout le programme que nous aurons à remplir.

Le sujet est complexe et doit être envisagé à divers points de vue.

Une affection des organes nerveux, en paralysant ou en contracturant les muscles qui meuvent une articulation, peut déterminer des immobilités, des distorsions et des attitudes vicieuses, dont la cause première, quoique indirecte, est incontestablement de nature nerveuse.

Dans un grand nombre de névroses, dont l'hystérie est le type, dans certaines intoxications, comme le saturnisme, dans la scarlatine, on observe des arthropathies spéciales caractérisées surtout par l'élément douleur, par l'artl gie. Ici encore l'intervention du système nerveu indéniable, mais obscure et difficile à définir. C core là un côté de la question qui doit être second plan.

Enfin il est une classe spéciale d'arthropath développent dans le cours d'affections nerve

trales ou périphériques et qui en dérivent directement ; elles empruntent à cette origine spéciale une symptomatologie, une marche particulières qui les distinguent des autres lésions dont les jointures sont habituellement le siége. Ici le système nerveux intervient directement, il est l'agent principal et immédiat.

C'est là la partie neuve et originale de la question et que nous nous appliquerons surtout à mettre en relief.

Ce n'est, en effet, qu'à une époque relativement récente que cette vue nouvelle s'est fait jour dans l'histoire des arthropathies. Dès 1831, il est vrai, un médecin américain, M. F. K. Mitchell, avait signalé la production d'arthrites à la suite de lésions spontanées ou traumatiques de la moelle et les avait fait dériver directement de la lésion nerveuse. Mais il compromit sa découverte par l'extension excessive et prématurée qu'il lui donna ; généralisant outre mesure, il en vint à déclarer que le rhumatisme articulaire aigu n'est autre chose qu'une myélite à localisation articulaire. Son mémoire tomba dans l'oubli.

La question reparut, mais singulièrement élargie, grâce surtout aux beaux travaux de MM. Brown-Séquard et Charcot. Elle se rattache, du reste, étroitement, à un problème bien plus général et dont la solution est encore pendante, celui des phénomènes et des troubles trophiques. Ce point fondamental de doctrine s'agite derrière chacun des faits que nous aurons à étudier. Pour l'intelligence de ce qui va suivre, l'exposé théorique de la question est donc indispensable. Du reste, la plupart des arthropathies d'origine nerveuse eussent été méconnues, sinon dans leur existence, du moins dans leur signification, par ceux mêmes qui les ont décrites pour la première fois, s'ils n'avaient été guidés par certaines vues théoriques.

La discussion, dans le principe, porta surtout sur les troubles trophiques les plus apparents et signalés les premiers : le zona et les lésions cutanées. Plus tard elle se ralluma avec les mêmes arguments, au sujet de phénomènes trophiques moins apparents, des arthropathies notamment.

A la suite d'une lésion traumatique ou spontanée de certains nerfs périphériques, on voit apparaître sur la peau des éruptions vésiculeuses ou pemphigoïdes, siégeant sur le trajet ou au point d'épanouissement du nerf, à caractère inflammatoire, quelquefois ulcératif et gangréneux. Dans les mêmes circonstances, ainsi que nous le verrons, on voit se développer rapidement des troubles plus profonds, une atrophie rapide des muscles, des arthrites. Les mêmes faits s'observent à la suite de lésions spinales et de lésions cérébrales. C'est ainsi que, dans certains cas de fracture de la colonne vertébrale avec compression de la moelle, on voit, le second ou le troisième jour après l'accident, des eschares apparaître au sacrum ; c'est ainsi encore que, dans les hémorrhagies cérébrales graves, il peut se produire sur la fesse du côté paralysé, une eschare considérable.

Ces faits, tant cliniques qu'expérimentaux, et leur corrélation plus ou moins directe avec la lésion nerveuse originelle ne sont contestés par personne ; mais c'est pour l'interprétation plus précise que les dissidences se manifestent.

Et d'abord, il est impossible de voir là des lésions purement passives, résultant de l'inertie fonctionnelle. Le repos, l'immobilité d'un membre peuvent bien produire des troubles atrophiques et même dystrophiques dans les organes paralysés ; mais ces troubles s'installent lente-

ment, graduellement, sans fracas; ils ne revêtent point le caractère irritatif qui distingue à un si haut degré les lésions qui nous occupent.

On a aussi invoqué la paralysie vaso-motrice; si la section d'un nerf est suivie de troubles inflammatoires dans sa sphère de distribution, c'est le résultat, a-t-on dit, de la paralysie des filets vaso-moteurs que ce nerf renferme. Cette explication n'est pas soutenable : « la paralysie vaso-motrice ne saurait produire directement l'inflammation; elle ne détermine qu'une faiblesse, une prédisposition locale qui rend les tissus plus sensibles aux causes d'irritation » (Vulpian). Or, dans bon nombre des faits dont il s'agit, cette irritation, cette sollicitation périphérique, traumatisme ou autre, nécessaire pour faire éclater l'inflammation sur un terrain prédisposé, cette épine inflammatoire, en un mot, paraît absolument faire défaut.

Aussi, dès 1859, dans des réflexions que lui suggérait une remarquable observation de M. Charcot (1), M. Brown-Séquard formula la proposition suivante : « Il importe, dit-il, de distinguer les effets de l'irritation de la moelle épinière ou des nerfs de ceux de la paralysie ou simple cessation d'action; en d'autres termes, il faut distinguer les effets de l'action morbide de ceux de la cessation d'action. »

En 1860, dans un livre remarquable, M. Samuel (2). reprenant une idée vaguement entrevue par A. Comte, admit l'existence de nerfs spéciaux, trophiques, ayant pour fonction unique de présider à la nutrition des éléments ana-

(1) Notes sur quelques cas d'affection de la peau dépendant d'une influence du système nerveux. (Journal de physiol., 1859, t. II, p. 108).

(2) Die trophischen Nerven (Leipzig, 1860).

tomiques. L'action de ces nerfs serait centrifuge et solliciterait directement la nutrition des tissus. Pathologiquement, l'activité de ces nerfs pourrait être exaltée, d'où l'inflammation aiguë avec ses variétés et ses conséquences multiples ; ou bien, cette action est diminuée ou abolie, d'où l'atrophie rapide des organes.

Notre but n'est pas de renouveler toutes les querelles auxquelles l'hypothèse des nerfs trophiques a donné naissance :« jusqu'à ce qu'on ait fourni une preuve quelconque de l'existence de ces nerfs, il convient de ne fonder aucune théorie sur cette hypothèse » (Vulpian).

La description clinique des diverses organopathies trophiques est due en grande partie à M. le professeur Charcot, et la suite même de ce travail montrera quelle part prépondérante lui revient dans cette étude. Pour ce qui est de la théorie, le savant médecin de la Salpetrière, sans admettre ni rejeter les nerfs trophiques de Samuel, conclut en attribuant ces troubles trophiques à *l'excitation morbide*, à *l'irritation* des nerfs et des centres nerveux (1). C'est là la condition essentielle et suffisante, le traumatisme ainsi que la paralysie vaso-motrice n'intervenant qu'à titre de causes adjuvantes.

M. Vulpian est moins affirmatif. Tout en niant l'existence de nerfs uniquement trophiques, que rien ne prouve en effet, il admet des centres trophiques, siégeant dans le cerveau, la moelle ou les ganglions spinaux, dont l'action s'exerce sur les différents tissus par le[s] ordinaires, tant sensitifs que moteurs. Cependan[t] cela il s'écarte de l'opinion de M. Charcot, tout e[n] la part de cette influence trophique centrale

(1) Voyez Charcot. Leçons sur les maladies du systèn[e] 1873.

être augmentée, diminuée ou abolie, il incline à faire jouer un rôle beaucoup plus important, dans la production de la plupart des troubles trophiques à d'autres agents encore. C'est d'abord la paralysie vaso-motrice, qui crée une sorte d'imminence morbide pour les tissus paralysés; viennent ensuite les traumatismes et les irritations périphériques très légères, passant facilement inaperçues, qui seraient inoffensives chez un sujet sain, mais qui, sur un terrain prédisposé, provoquent facilement des processus inflammatoires et nécrobiotiques. C'est là, du reste, la conclusion à laquelle il arrive, touchant les arthropathies par lésions nerveuses.

« On doit admettre, dit-il, que le développement de ces arthropathies est favorisé par l'affaiblissement, ou la perversion, ou l'exaltation de l'influence trophique que la moelle (et les nerfs) exerce sur les tissus des jointures affectées; dans certains cas, la diminution de la sensibilité peut favoriser aussi la production de ces affections articulaires. Mais il ne semble pas encore démontré que la lésion qui existe dans les centres nerveux, chez les malades atteints d'ataxie locomotrice, de myélite traumatique, etc., puisse, par elle seule (bien que cela ne soit pas impossible), donner naissance à des inflammations des articulations. D'après les faits que j'ai vus, je crois qu'il y a presque constamment, sinon toujours, dans ce cas, intervention d'une cause irritante, telle que contusion, distension violente des articulations, contact continu, réciproque des mêmes points des surfaces articulaires, tiraillements prolongés des téguments, etc. » (1).

Il ne nous appartient pas de prendre un parti dans une

(1) Vulpian. Leçons sur l'appareil vaso-moteur, t. II, p. 568, Paris, 1875; voyez, en outre, du même, préface à la traduction du Traité des *lésions nerveuses* de M. Weir-Mitchell.

question aussi délicate. Aussi bien, ce qu'il importe surtout de connaître au point de vue spécial qui nous occupe, et ce qui n'est contesté par personne, c'est l'influence que le système nerveux exerce sur la nutrition des éléments anatomiques. Quant à la façon précise dont cette action s'effectue, on ne saurait à cet égard émettre que des hypothèses.

Ces notions de physiologie normale et pathologique nous ont paru indispensables pour l'intelligence des faits que nous avons à étudier ; c'est sur ces données générales que nous nous appuierons pour tenter l'interprétation et l'exposé systématique des arthropathies d'origine nerveuse.

Le terme d'arthropathie, si compréhensif, est bien fait pour laisser pressentir la grande variété des maladies que nous avons à passer en revue La complexité de cette unité factice que l'on appelle une articulation, et dans la structure de laquelle entrent à la fois le tissu osseux, cartilagineux, fibreux, séreux, nerveux (1), introduit un nouvel élément de difficulté. Ainsi, d'une part, multiplicité des causes nerveuses qui peuvent provoquer les arthropathies ; d'autre part, variabilité plus grande encore de la façon dont les articulations peuvent réagir sous ces influences ; tout cela explique pourquoi nous ne tenterons pas, dans un chapitre

(1) L'étude des nerfs des articulations a été faite récemment par M. Nicoladoni (Strickers Jahrb., p. 401, et Revue de Hayem, 1874 t. IV, p. 23). Il a vu des fibres nerveuses à myéline cheminer dans le tissu connectif sous-séreux et arriver jusque sous les cellules endothéliales. Elles émettent des fibrilles pâles, sans myéline, qui se terminent dans des corps ovoïdes, identiques aux corpuscules de Pacini. Rauber avait déjà fait la même constatation.

d'ensemble, une description générale de ces arthropathies. L'énumération suivante des principaux modes d'arthropathies d'origine nerveuse suffira pour faire partager cette conviction.

Tantôt l'arthropathie ne se traduit que par un seul symptôme, *la douleur*. On sait, en effet, quelle sensibilité exquise peuvent acquérir, dans certains cas pathologiques, les différentes parties constituantes de l'articulation, la synoviale, les parties fibreuses enveloppantes. Cette analyse des variétés de la douleur articulaire, de ses différences de siége, d'acuité et de caractère dans les diverses maladies, est pour ainsi dire à faire tout entière. Nous n'essayerons point d'aborder toutes les délicatesses de cette étude, mais l'*arthralgie* figurera fréquemment comme manifestation articulaire de plusieurs affections nerveuses centrales ou périphériques.

L'*immobilité* est un second mode par lequel peut se traduire l'action morbide du système nerveux sur les articulations. Cette immobilité s'établit par deux mécanismes différents. Tantôt, c'est l'immobilité vraie, résultant de la paralysie des muscles qui meuvent les leviers osseux ; cette forme est trop simple pour que nous ayons à y insister. D'autres fois, l'articulation est immobilisée d'une façon active, par la contracture des muscles qui l'enveloppent. L'immobilité dans ce cas se fait le plus souvent dans une attitude déterminée, celle qui est la plus commode ou la moins douloureuse pour le malade.

Cette immobilisation de l'articulation, consécutive à la contracture des muscles péri-articulaires, est le plus souvent sollicitée par un réflexe douloureux, dont le point

de départ peut être dans l'articulation elle-même, comme nous le verrons dans l'histoire des arthropathies hystériques. Dans d'autres cas, comme dans certains pieds bots, la contracture musculaire et l'immobilisation qu'elle détermine résultent d'une lésion nerveuse centrale (la sclérose des cordons latéraux, par exemple).

L'immobilité prolongée d'une articulation finit par déterminer des altérations anatomiques de l'article et des tissus périarticulaires, d'où des raideurs plus ou moins persistantes, analogues à celles qui résultent de l'application prolongée d'un appareil inamovible.

Il importe de bien connaître ces altérations anatomiques dérivant uniquement de l'immobilité prolongée pour les distinguer des lésions bien plus complexes, inflammatoires et dystrophiques, que nous aurons à étudier plus loin. C'est faute d'avoir fait cette distinction capitale que le caractère spécial de certaines arthropathies nerveuses a été si longtemps méconnu. Qu'il nous suffise de dire ici, car nous aurons longuement à revenir sur ce point, que les lésions anatomiques qui résultent de l'immobilité d'une articulation sont, somme toute, peu profondes, peu accusées, ne se produisant qu'à la longue, au bout de plusieurs mois, de plusieurs années. Ainsi, chez les hystériques, une articulation peut être immobilisée d'une façon permanente pendant cinq, six ans, et si, par le chloroforme, l'on vient à supprimer la contracture, on constate que l'articulation est parfaitement libre et n'est le siége d'aucune altération.

Dans d'autres circonstances, il se produit des *déformations permanentes*, des déviations. Qu'un ou plusieurs des muscles qui meuvent une articulation viennent à être frappés de paralysie (le plus souvent à la suite d'une lé-

sion centrale nerveuse, myélite circonscrite ou paralyie infantile), les muscles demeurés sains entraîneront et fixeront l'articulation dans une attitude vicieuse. Tel est un des modes de production des pieds bots, tant congénitaux qu'acquis (pieds bots paralytiques). Les ligaments, les surfaces osseuses elles-mêmes se déforment à la longue, et la déviation articulaire persiste, même si par la section des muscles demeurés sains on cherche à neutraliser la paralysie des antagonistes.

Enfin, il est une dernière classe de faits que nous aurons à étudier : ce sont les troubles de nutrition d'une nature toute spéciale qui peuvent se développer dans les jointures, sous l'influence des maladies du système nerveux. Ce sont ces altérations si remarquables, inflammatoires, atrophiques ou dystrophiques, des articulations que nous étudierons de préférence. Ces arthropathies, tant dans leur marche que dans leur anatomie pathologique, présentent des caractères particuliers ; il s'agit d'un processus spécial, tout différent de la phlegmasie franche, commune, ayant au contraire la physionomie propre des troubles trophiques dont nous avons parlé plus haut. Apparition subite des phénomènes articulaires, le plus souvent en dehors de toute violence extérieure, quoique les accidents de ce genre constituent sans conteste une prédisposition fâcheuse ; marche indolente et sans réaction fébrile ; évolution très-rapide ; lésions anatomiques énormes, consistant surtout en une usure et une destruction complète des surfaces articulaires et des têtes osseuses ; souvent troubles trophiques concomitants de la peau, des muscles, etc., tels sont, à grands traits, les caractères

essentiels que l'on peut assigner à ces singulières arthropathies.

L'ordre dans lequel nous nous proposons d'étudier les arthropathies d'origine nerveuse est le suivant :

Les arthropathies consécutives aux lésions traumatiques ou spontanées des nerfs périphériques (section, plaie, contusions, tumeurs).

Les arthropathies consécutives aux maladies de la moelle, spontanées ou traumatiques (plaies de la moelle, paralysie infantile, myélite).

Les arthropathies dans l'ataxie locomotrice progressive.

Les arthropathies consécutives aux maladies du cerveau (hémorrhagie, ramollissement).

Les arthropathies consécutives aux paralysies ou atrophies limitées.

Les arthropathies hystériques.

DES

# ARTHROPATHIES

## D'ORIGINE NERVEUSE

### ARTHROPATHIES CONSÉCUTIVES AUX LÉSIONS DES NERFS.

Les lésions traumatiques des nerfs nous offrent les conditions les plus simples pour l'étude des arthropathies d'origine nerveuse. Elles se présentent en effet chez l'homme, et, dans certains cas, avec une simplicité comparable à celle qu'on recherche dans les expériences sur les animaux.

Nous avons éprouvé quelque peine à réunir les documents nécessaires à l'étude de ces arthropathies qui sont relativement rares. De plus on a dû les regarder longtemps comme des coïncidences; enfin les symptômes par lesquels elles se manifestent se trouvent masqués le plus habituellement par les lésions concomitantes. Lorqu'on observe des malades de ce genre, l'on se contente d'un examen un peu superficiel, et on ne fait pas en général assez la distinction entre les mouvements actifs et les mouvements passifs.

Le premier fait se rapportant à ces arthropathies que nous ayons rencontré èst dû à Hamilton.

**Obs. I. Dame de 18 ans. Saignée du bras droit.**

Le lendemain soir elle est prise subitement d'une douleur intolérable s'étendant de la piqûre au bout des doigts. Cette douleur s'accroit le jour suivant, le bras est légèrement gonflé, la main engourdie et froide. Cinq mois après elle se donna sur la main un léger coup qu'elle ressentit à peine ; bientôt le point frappé se tuméfia, s'enflamma et de temps à autre apparurent des *attaques d'inflammation du poignet*. Plus de deux ans après, la malade s'étant de nouveau donné un léger coup sur le dos de la main, il y eut une nouvelle *inflammation du poignet*, et pendant les trois mois suivants elle se produisit avec une régularité remarquable une fois tous les quinze jours puis une fois par semaine. En peu de minutes le poignet prend un volume extraordinaire et devient d'une couleur rouge brillante. La malade guérit.

Les observations suivantes sont tirées du livre de Weir Mitchell. Nous avons choisi celles qui nous semblaient les plus explicites et nous en avons extrait les parties concernant la maladie articulaire.

**Obs. II. — W. C. S., 54 ans. — Luxation de l'humérus.**

Cette luxation est réduite le lendemain. La sensibilité et le mouvement de la main qui avaient été abolis, s'améliorent ; mais, en même temps le malade constate que sa *main est tuméfiée*. Quinze jours après, *les articulations de la main sont tuméfiées et raides*. La flexion du poignet est bonne, mais limitée par la lésion articulaire. L'extension est paralysée. La flexion des doigts est possible, quoique diminuée par les lésions articulaires.

**Obs. III. — B. D. L., 46 ans. — Coup de feu dans le plexus brachial droit.**

Dans le courant de la 2^me^ semaine *l'articulation scapulo-humérale fut prise de raideur, puis ce fut le tour du coude, puis des jointures des doigts*. Cet état s'accompagnait de douleurs très-vives et il persista sans modifications.

Trois mois après, l'épaule est raide et sans mouvements, les jointures sont raides, tuméfiées, rouges, douloureuses. Les mouvements imprimés aux membres et l'usage de l'électricité amènent une amélioration rapide.

**Obs. IV. — J. D., 23 ans. — Coup de feu à l'avant-bras gauche intéressant le médian et le cubital.**

Au bout de six mois on voit qu'à partir du coude et au-dessus tous les mouvements sont conservés; l'extension seule reste incomplète à cause de la *raideur de l'articulation.* Les désordres articulaires ont fait disparaître la supination et la pronation. L'extension de la main est impossible au-delà d'une certaine limite. Le pouce peut exécuter les mouvements qu'on lui imprime, *les doigts sont raides, leurs articulations tuméfiées* Après trois mois il restait un peu de raideur articulaire que les mouvements passifs et les douches pouvaient améliorer, mais qu'aucun moyen ne pouvait faire disparaître absolument.

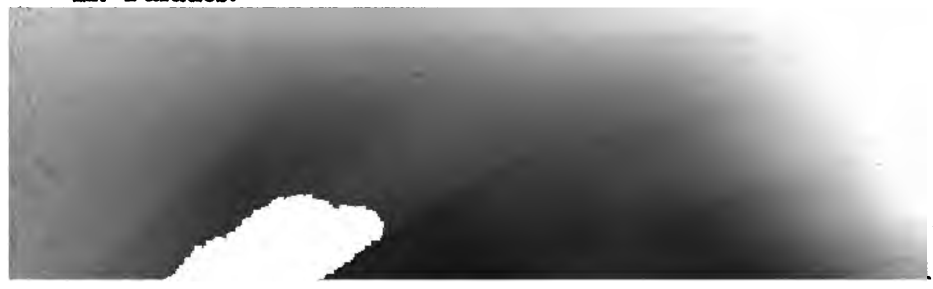
**Obs. V. — G. L., 31 ans. — Plaie par arme à feu du nerf médian et du nerf cubital.**

Six mois après, on trouve les *premières jointures des doigts en bon état, les secondes un peu enflées et raides, les troisièmes sont tout à fait enflées, rigides, douloureuses, surtout à l'index,* Les premières ont conservé toute leur mobilité, les secondes une partie seulement, les troisièmes pas de vestiges. Les doigts sont à moitié fléchis; cette position est due aux inflammations articulaires et à la rétraction musculaire consécutive.

**Obs. VI.— S., 17 ans. — Plaie par coup de feu des nerfs de l'aisselle.**

*Les articulations devinrent rapidement enflées* et le bras se fléchit à angle droit. Vers le 10e jour la sensation de cuisson commença à se montrer à la paume de la main et dans les doigts surtout à la pulpe et dans les articulations. Cinq mois plus tard le poignet est fléchi à angle droit sur le bras et incliné du côté du cubitus ; *les premieres phalanges violemment étendues ont subi une véritable subluxation.* Les mouvements du coude, du poignet et du pouce sont limités.

L'observation suivante est tirée de la thèse de **M. Parades.**



de douleurs musculaires ou névralgiques quelquefois très-intenses.

Cet état persiste sans changement des semaines et des mois, et les articulations finissent par rester raides, tuméfiées et douloureuses au moindre mouvement.

De tous les accidents succédant aux blessures des nerfs. cet état des articulations est le plus rebelle, et, sauf quelques cas à amélioration rapide, les malades sont atteints d'ankylose incurable.

Consécutivement il peut se produire des subluxations préparées par l'épanchement intra-articulaire, le relâchement des ligaments et complétées par l'atrophie ou la contracture des muscles avoisinant l'articulation.

Nous insistons sur les lésions osseuses que nous avons rencontrées à l'autopsie et qui présentent une grande analogie avec celles que l'on trouve dans certaines arthropathies spinales.

Toutes les tentatives : mouvements forcés pendant l'anesthésie, massage, appareils inamovibles pour améliorer l'état de ces malades, ne font qu'augmenter la douleur et l'hyperesthésie.

Dans d'autres cas, on voit succéder aux lésions des nerfs, des paralysies et des déformations articulaires. Nous reviendrons sur ces faits dans le chapitre consacré aux arthropathies consécutives aux paralysies limitées. Que la paralysie succède à un trouble central ou qu'elle suive une lésion périphérique, les phénomènes articulaires sont secondaires et ne sont que la conséquence de la lésion musculaire.

Dans un travail récent (*Arch. gén. de médec.* 1873) MM. Duplay et Morat ont établi que le mal perforant était une maladie ulcéreuse du pied liée à une lésion

dégénérative des nerfs de la région, lésion qui peut reconnaître les causes les plus diverses : affections de la moelle ou des ganglions spinaux, section, compression des gros troncs nerveux, altérations des extrémités nerveuses.

Ils s'appuient pour soutenir leur manière de voir sur l'existence presque constante d'un certain nombre de phénomènes : troubles locaux de la sensibilité, état de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, *lésions des articulations du pied,* éruptions cutanées, œdèmes, phlegmons, gangrènes limitées. Les lésions articulaires consistent souvent en ankyloses complètes ou incomplètes, affectant les articulations phalangiennes, métatarso-phalangiennes, tarso-métatarsiennes, etc. Dans d'autres cas on observe des subluxations entraînant des déformations plus ou moins considérables, tantôt limitées à l'orteil atteint d'ulcération, tantôt étendues aux autres orteils, tantôt enfin affectant la presque totalité des articulations du pied.

D'après la théorie admise par ces auteurs, ces faits rentrent dans le cadre des arthropathies d'origine nerveuse. Bien que cette hypothèse nouvelle sur la pathogénie du mal perforant ne soit pas admise par tout le monde, on ne peut s'empêcher de rapprocher ces faits de ceux que nous aurons occasion de signaler en parlant des troubles trophiques des articulations.

---

Les arthropathies s'observent à la suite des lésions médullaires les plus variées. Nous avons dû, pour l'intelligence plus facile du sujet, les diviser, *au point de vue étiologique*, en plusieurs classes.

### *Arthropathies dans la myélite traumatique.*

A notre connaissance, il n'existe que deux observations de ce genre dans la littérature ; nous les relatons ici.

**Obs. IX. — Plaie de la moelle épinière dans la région dorsale. — Arthropathie du genou gauche. (Par M. Viguès, Moniteur des hôpitaux, 1855, p. 838.)**

Un homme âgé de 28 ans, entré le 4 février 1850, dans le service de M. Nélaton, reçut en arrière du thorax, entre la neuvième et la dixième vertèbre dorsale, un coup d'épée, qui, à en juger d'après les symptômes, lésa principalement la moitié latérale gauche de la moelle épinière. Il se produisit immédiatement une paralysie du mouvement qui, d'abord étendue aux deux membres inférieurs, se montra dès le lendemain presque restreinte au membre inférieur gauche.

Sur ce dernier membre, on nota en outre une hyperesthésie des plus nettes, tandis que le membre inférieur droit présentait au contraire, avec l'intégrité presque complète de la motilité, une anesthésie prononcée.

On avait donc là tous les symptômes de l'hémisection de la moelle, tels que les a décrits M. Brown-Séquard. (1)

(1) Les expériences de ce physiologiste ont en effet établi que l'hémisection de la moelle entraîne à sa suite la paralysie motrice du membre inférieur du côté de la section, avec hyperesthésie du même côté ; le membre inférieur du côté opposé à la section conserve sa motilité, mais devient anesthésique. M. Brown-Séquard en conclut que le trajet des fibres motrices est direct, celui des fibres sensitives croisé dans la moelle.

Le douzième jour qui suivit l'accident, on remarqua, que, sans cause extérieure appréciable, le membre inférieur gauche, toujours plus sensible qu'à l'état normal, avait augmenté de volume ; de plus, *dans l'articulation du genou il s'était accumulé une quantité assez considérable de sérosité pour tenir la rotule éloignée des condyles de plus d'un centimètre.*

En même temps que cette arthrite, on vit apparaître une eschare sur la partie latérale droite du sacrum et sur la peau du même côté. L'auteur n'insiste pas davantage sur les caracrères et la marche de l'arthrite qui paraît s'être dissipée assez rapidement. Le malade guérit.

OBS. X. — Plaie de la moelle épinière dans la région dorsale. — Arthropathie spinale à forme aiguë du genou gauche. (Par Joffroy et Solmon, Gaz. med. de Paris, nos 6, 7, 8, 1872.)

Le nommé Martin, âgé de 43 ans, est frappé d'un coup de poignard, dans la nuit du 15 au 16 février 1871. — Le trajet de la plaie est dirigé de haut en bas, d'arrière en avant et de gauche à droite. Le malade ayant été apporté immédiatement après l'accident, on peut constater qu'à ce moment déjà le membre inférieur gauche était complétement paralysé du mouvement, tandis que le membre correspondant de l'autre côté avait conservé toute sa motilité.

Anesthésie et analgésie presque absolues au membre inférieur droit, hyperesthésie à gauche ; en un mot, tous les signes de l'hémisection spinale de M. Brown-Séquard.

Un mois environ après l'accident, le malade accuse une douleur assez vive dans le genou gauche, s'exagérant par les mouvements et s'accompagnant de rougeur et de gonflement des parties molles, avec épanchement assez abondant dans l'articulation. Cette jointure seule est malade. En même temps apparition d'une plaque rouge, érythémateuse sur la fesse droite.

Les jours suivants, l'arthrite augmente d'intensité, le liquide intra-articulaire est plus abondant ; la rougeur se change en eschare.

Le 27 mars, l'eschare a guéri, et l'arthrite s'est notablement améliorée ; les jours suivants, elle se dissipe complètement.

Le malade sortit deux mois après, pouvant marcher, mais conservant toujours de l'anesthésie prononcée à droite, un certain degré d'hyperesthésie et de l'affaiblissement dans le membre inférieur gauche.

Ces deux observations de plaie de la moelle, offrent des ressemblances remarquables. Il est probable que,

dans les deux cas, la blessure intéressait le côté gauche de la moelle, d'où tous les résultats de l'hémisection spinale : paralysie de la motilité, avec hyperesthésie dans le membre inférieur gauche, anesthésie dans le membre inférieur droit. Chez les deux malades, on vit s'établir une eschare unilatérale sur la fesse droite, et une arthropathie du genou gauche. Ces deux lésions paraissent bien se rapporter à des troubles de même ordre, des troubles trophiques.

Voici une autre observation bien moins probante et que l'auteur donne comme un cas d'arthrites consécutives à un traumatisme de la moelle.

**Obs. XI. — Commotion de la moelle. — Arthropathies (Gull, mém. ci.).**

W. T. 38 ans. Le 22 janvier 1855, chute et commotion de la moelle.

Quelques jours après, paraplégie incomplète, *avec rougeur diffuse et gonflement des poignets et des chevilles.*

Le gonflement ne dépendait pas tant d'une effusion dans la jointure que d'une œdème des parties environnantes. Les jointures étaient très-douloureuses, et c'était plutôt l'apparence de la goutte que celle du rhumatisme, car l'erythème était plus rosé et l'œdème plus prononcé que dans le rhumatisme. *Les mains étaient affectées comme les chevilles.*

*L'affection des jointures persista pendant mars, avril, mai et juin,* et au commencement d'avril il y eut amélioration dans l'état des membres inférieurs. En juin, le malade marchait sans aide. Il y avait de temps en temps des fourmillements dans les extrémités inférieures.

Rien ne prouve, dans cette observation, qu'un accès de goutte ou de rhumatisme n'ait pas coïncidé avec la chute. La commotion de la moelle n'est pas douteuse, mais il faut remarquer qu'elle ne donne lieu à aucun symptôme vers les membres supérieurs, et cependant l'auteur signale, dès le début, une rougeur diffuse avec gonflement des poignets.

Tels sont les cas d'arthropathies consécutives à des myélites traumatiques que nous avons pu réunir. On voit que dans ces cas, il s'agit, en général, de lésions peu profondes, peu douloureuses, n'amenant point les graves désordres de l'article que nous avons signalés dans une autre catégorie d'arthropathies spinales, dans celles qui surviennent chez les ataxiques.

Somme toute, ce paraît être là un accident rare dans le cours de la myélite traumatique. Il en est de même, du reste, de la myélite traumatique expérimentale. MM. Hayem et Liouville ont fait de nombreuses expériences sur les animaux dont les résultats sont consignés dans la thèse de concours de M. Dujardin-Beaumetz (De la myélite aigüe, Paris, 1872). Dans les traumatismes de la moelle qu'ils ont produits, il est fait mention de troubles trophiques siégeant à la peau, dans les viscères, etc., mais non d'arthropathies. Cependant M. Brown-Séquard en a signalé, à la suite de traumatisme de la moelle, chez le cobaye (Soc. de biol., 1870).

*Arthropathies dans la myélite spontanée (aiguë ou subaiguë, circonscrite ou diffuse).*

Les premières observations sur ce sujet ont été publiées en 1831, par le professeur J, K. Mitchell (1), le père du chirurgien actuel. L'auteur y étudie les affections « rhumatismales » survenues sous l'influence de maladies spinales. C'est même en se fondant sur ces faits, qu'il arriva à ranger le rhumatisme articulaire aigu parmi les affections de la moelle. Proposition au moins téméraire, et qui fit négliger pendant longtemps le côté vrai et original du travail de Mitchell. Les cas de Gull, celui de

(1) American Journal of the med. sc., t. VIII, p. 55, 1831.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] quelques [illegible] Mitchell [illegible] premier [illegible]

[illegible] — Le D[r] Mitchel [illegible] dans l'automne de [illegible] par [illegible] même année [illegible]

[illegible] Mitchell [illegible] The American Journal [illegible]

tement et le repos. En novembre l'articulation est chaude et très-enflée, la rotule est soulevée par l'épanchement, la douleur est intense surtout la nuit. Un mois après, douleur et sensibilité des lombes de la 8[e] à la 12[e] vertèbre dorsale. Le genou va un peu mieux quoique toujours enflé, rouge et douloureux. Mais la cuisse et la jambe qui étaient auparavant absolument normales ont dépéri, surtout les muscles extenseurs de la cuisse et le groupe des gastrocnémiens et des péroniers qui sont fort affaiblis et ne répondent qu'à de forts courants électriques. Électricité appliquée au genou et aux muscles, guérison en trois mois.

Depuis légère rechute qui a cédé promptement au même traitement.

L'auteur n'hésite pas à rattacher à une myélite circonscrite les lésions articulaires et musculaires constatées dans ce cas ainsi que dans ses trois autres observations. Il insiste sur ce fait que l'arthropathie a apparu comme symptôme initial de la maladie spinale; celle-ci ne se révélant que plusieurs mois plus tard, par les symptômes habituels et classiques (rachialgie, douleur en ceinture, fourmillements, etc). Les faits relatés pourraient facilement être interprétés autrement et rapportés au rhumatisme articulaire; mais, vu l'autorité du chirurgien américain, nous leur devions une mention spéciale.

*Arthropathies dans la compression de la moelle.*
*(mal de Pott).*

Les premières observations d'arthropathies spinales sont dues, comme on le sait, à F. K. Mitchell, et se rapportent à la myélite et surtout au mal vertébral de Pott.

Voici, en substance, les deux observations fondamentales que rapporte cet auteur.

Obs. XIV. — En 1827, une malade atteinte de mal de Pott, présenta tout à coup les symptômes habituels du rhumatisme articulaire aigu des

senter des phénomènes de paraplégie. Plusieurs médecins appelés en consultation crurent à une méningite rhumatismale ou goutteuse. La paraplégie devint complète, et cependant ces gonflements articulaires continuaient à se produire de temps à autre. Quelques semaines avant la mort, on vit apparaître une tumeur volumineuse faisant saillie de chaque côté derrière les oreilles avec torsion du cou et de la face vers l'épaule droite.

L'autopsie n'eut pas lieu, mais il est très-vraisemblable qu'une carie de la colonne vertebrale a été le point de départ de ces symptômes variés.

Obs. XVI. — Mal de Pott lombaire. — Paraplégie avec flaccidité. — Arthrite spinale. — Guérison par les pointes de feu. (Par Michaud, sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral. Thèse de Paris, 1871, 11me observation.)

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, observée à la Salpêtrière, paraplégique par mal de Pott depuis deux ans.

Le 15 septembre 1871, on constate que le genou gauche est notablement tumétié; il présente le caractère d'une arthrite subaigüe, avec épanchement de liquide; la rotule est très-mobile, la pression douloureuse; pas de craquements.

Le membre inférieur gauche est le siège d'un œdème dur, un peu douloureux à la pression. L'articulation tibio-tarsienne offre aussi une tuméfaction bien accusée. On ne peut guère savoir exactement si l'articulation coxo-fémorale participe aussi à l'affection, mais on note une douleur assez vive que la malade rapporte à l'aîne gauche. Du côté droit, ni œdème, ni douleurs.

Pendant les premiers jours du mois suivant, l'œdème du membre et le gonflement des jointures disparurent progressivement.

Obs. XVII. — Carie vertébrale. — Arthropathie spinale. (Bulletin med. du Nord, 1874.)

Un malade agé de 47 ans, atteint de mal vertébral de Pott, fut pris de douleurs dorsales suivies bientôt de paralysie complète. Ces dive accidents étaient dus à une compression sans irritation de la moel Mais bientôt les phénomènes d'irritation surviennent, (convuls toniques et cloniques, douleurs fulgurantes, priapisme); en m temps on remarqua l'apparition des bulles à la région sacrée; jours après les genoux étaient le siège d'un gonflement manif les rotules étaient soulevées par l'abondance du liquide int culaire.

*Arthropathies dans l'atrophie musculaire progressive.*

En 1863, Remak publiait un article dans lequel il signale des altérations des jointures des doigts survenues dans un cas d'atrophie musculaire progressive ; il regarde cette arthropathie comme distincte de l'arthrite vraie, rhumatismale, goutteuse ou traumatique,, et comme dérivant de la maladie des centres nerveux, de même que les altérations musculaires (1).

Les caractères de cette arthrite se rapprocheraient de ceux du rhumatisme noueux à sa première période. Les têtes osseuses augmenteraient de volume, et les doigts présenteraient au niveau de chaque articulation malade une sorte de nodosité.

Ces arthropathies sont-elles réellement d'origine spinale et de nature trophique, ou bien résultent-elles des déformations et des tiraillements que subissent les petites jointures par suite de l'atrophie de certains muscles et de la prépondérance de leurs antagonistes demeurés contractiles ? C'est là un point que nous ne nous chargerons pas de décider.

M. Moritz Rosenthal, dans son Traité des maladies nerveuses, cite un exemple curieux d'arthropathie dans l'atrophie musculaire progressive (2).

Il s'agit d'une femme de cinquante ans, atteinte depuis trois ans d'atrophie musculaire progressive, évoluant d'une façon classique, avec début par les extrémités supérieures et extension aux membres inférieurs ; à moment, *il survint sans aucune trace de douleurs ni d'inflam-*

(1) Remak, ueber den Einfluss des Nerven Systems auf Krankheiten der Knochen und der Gelenken. (Allgem. med, Centralzeitung, Berlin, 1863),

(2) M. Rosenthal, Haudbuch der diagnostic der Nerven-Krankheiten. p. 571.

[illegible], un gonflement de l'épaule droite, qui atteignit jusqu'au volume d'une tête d'enfant. Le gonflement persista pendant près d'une année. Puis, après, la malade mourut d'une pneumonie. Il n'y eut pas d'autopsie.

[illegible]

*[illegible]*

[illegible] M. [illegible] temps [illegible] dans la [illegible] !

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] génerale des [illegible]

## ARTHROPATHIE DANS L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE.

*Historique*. En 1868, dans un mémoire des plus remarquables, M. Charcot (1) appela le premier l'attention sur l'existence d'arthropathies spéciales, se développant dans le cours de l'ataxie locomotrice progressive Ce n'est pas qu'avant lui des faits de ce genre n'eussent été observés, mais leur signification réelle avait été méconnue, ainsi que le lien qui rattache l'affection articulaire à la lésion nerveuse, le tout étant mis sur le compte d'une simple coïncidence.

L'attention une fois éveillée, les observations ne tardèrent pas à se multiplier. Dès l'année suivante, M. Ball (2) publie une monographie intéressante, dans laquelle il réunit 18 observations d'arthropathies développées chez des ataxiques.

MM. Clifford Albutt en Angleterre, Mitchell (3) en Amérique, Rosenthal à Vienne ont publié des faits analogues.

En 1871, M. Joffroy, alors interne de M. Charcot, a présenté au concours de la médaille d'or de l'internat, un travail remarquable sur les *arthropathies spinales*.

(1) Sur quelques arthropathies qui semblent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière (Arch. de physiologie norm. et pathol., t. I, p. 161 et 379).

(2) Des arthropathies consécutives à l'ataxie locomotrice. (Gaz. des hôp., 1868 et 1866.)

(3) American journal. Philadelphie, avril 1875.

Nous avons puisé de précieux renseignements dans ce mémoire encore inédit, qu'il a bien voulu nous communiquer.

Aujourd'hui, on n'en est plus à compter les observations de complications articulaires dans l'ataxie locomotrice. Sur 30 ataxiques qui se trouvent actuellement à la Salpêtrière, M. Charcot en a pu réunir 5 cas.

Nous plaçons ici la relation de deux cas d'arthropathie de ce genre, afin de mettre en relief les principaux caractères de l'affection et sa marche spéciale.

**Obs. XIX. — Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs — Incoordination motrice. — Arthropathie du genou. — Arthropathie de l'épaule droite (Par M. Raymond, interne des hôpitaux.).**

Rose-Louise Leisier, femme P..., âgée de 51 ans, admise à la Salpêtrière le 3 août 1870, est entrée le 4 novembre 1873 à l'infirmerie, salle Saint-Alexandre, n° 6 (service de M. Charcot).

L... est née d'un père buveur et d'une mère morte à 51 ans d'une tumeur du ventre. Pas de maladie d'enfance, ni scrofule, ni syphilis. Réglée à onze ans, L... a toujours vu très-abondamment; de plus chaque époque était accompagnée d'accidents nerveux: maux de tête étourdissements, vomissements et grande prostration. L... se marie à 25 ans; chagrins presque incessants causés par les mœurs plus que légères de son mari. Pas de grossesse, pas de fausses couches; vie sobre. Marchande à la Halle et dans les foires, elle était exposée à de fréquents réfroidissements. Vers l'âge de 31 ans, apparition dans les membres inférieurs, à des intervalles qu'elle précise mal, de douleurs qu'on lui disait être de nature rhumatismale. Un peu plus tard, paralysie incomplète de la jambe droite, survenue brusquement. Uu traitement de trois mois à la Charité améliora l'état de la malade, au point de lui permettre la marche avec un bâton. Les choses restèrent en cet état pendant sept à huit ans.

Dès 1860, l'incoordination dans les membres inférieurs était déjà manifeste, la malade projetait ses jambes en avant et en dehors. Pendant quatre ans encore, elle put se rendre au marché, soutenue par quelqu'un; mais les jambes devenaient toujours plus faibles, et

la marche plus difficile. L'incoordination progressait aussi : elle entre enfin à la Salpêtrière le 3 août 1870 ; à cette époque la malade ne peut marcher sans aide et elle projette ses jambes d'une façon très-marquée; santé bonne du reste. Le 15 octobre 1873, on s'aperçoit que le membre inférieur droit de L... enflait peu à peu, sans douleur; les deux jambes étaient auparavent d'un égal volume.

Le matin du 4 novembre, L... eut un étourdissement, elle glissa de son fauteuil par terre, fut prise de vomissements, avec perte de la parole. Il survint en même temps un frisson assez violent: son corps se couvrit de marbrures, et ses lèvres devinrent violettes.

On la transporta à l'infirmerie. A cinq heures du soir, elle était à peu près dans le même état que le matin; la jambe droite était douloureuse, cette jambe était enflée dans toute son étendue, rénitente manifestement plus chaude ( à la main ) que la jambe gauche.

Le 5 novembre. Le membre inférieur droit est enflé dans toute son étendue, les veines sous-cutanées très-développées, la peau a une teinte cyanique; au creux poplité, ecchymose noire, considérable.

La face postérieure et supérieure de la cuisse est ecchymosée, noirâtre; le pli de l'aine également. La malade se plaint de douleurs vives dans le membre; on ne peut constater s'il y a des lésions profondes, luxations ou fractures, à cause des souffrances que les mouvements réveillent dans les articulations et surtout à cause du gonflement.

Le 6. *Sens :* ouïe et odorat bons des deux côtés. *Vue:* acuité assez bonne : paralysie des muscles droit interne et externe des deux côtés; fixité du regard. Un peu d'atrophie des pupilles plus marquée à gauche. *Etat général*: digestion laborieuse, constipation opiniâtre; circulation et respiration normales. Les *os* sont résistants, sans trace de rachitisme, les côtes ne fléchissent pas comme dans l'ostéomalacie ; nulle atrophie des muscles ni au tronc ni aux membres.

*Membre inférieur droit.* Les douleurs ont cessé, la cuisse et la jambe droite sont tuméfiées. Voici le résultat de la mensuration comparative avec le membre gauche.

| | |
|---|---|
| Circonférence, cuisse droite tiers, supérieur. . . . . . . . . | 50 c. |
| — — tiers moyen . . . . . . . . . . | 44 |
| A deux travers de doigt au-dessus des condyles. . . . . . | 41 |
| Circonférence, cuisse gauche, tiers supérieur. . . . . . . . | 46 |
| — — tiers moyen . . . . . . . . . . | 34 |
| A deux travers de doigt au-dessus des condyles. . . . . . | 32 |

Le genou est très-augmenté de volume surtout en dedans. Les

dépressions habituelles sur les parties latérales de la rotule sont effacées. Veines sous-cutanées très-développées autour de l'articulation. Le creux poplité est effacé ; les mouvements spontanés sont possibles et assez faciles, la malade peut placer sa jambe dans l'extension complète sur la cuisse. Les mouvements de flexion au contraire sont incomplets. Quant aux mouvements de latéralité, ils sont assez étendus, chaque condyle semble sortir de la cavité glénoïde correspondante. les mouvements provoqués permettent de mettre la jambe non-seulement dans une extension complète, mais même de dépasser cette position et d'obtenir une déviation assez notable, pour que cette jambe forme avec la cuisse en avant un angle obtus très-ouvert. Les cavités glénoïdes chevauchent et se portent en arrière des surfaces articulaires du fémur. Les mouvements de flexion provoqués sont limités; si on arrive seulement à dépasser un peu l'angle droit, on produit une luxation incomplète, les surfaces articulaires du tibia chevauchant en avant. Les mouvements de latéralité provoqués sont très-prononcés surtout en dedans.

Dans ces divers mouvements qui ne sont pas douloureux, on perçoit des craquements très-accusés.

Tout autour de l'articulation, il y a un empâtement très-prononcé; les tissus semblent épaissis, mous. Pas de fluctuation du reste, la rotule n'est pas soulevée.

La jambe au-dessous du genou est un peu tuméfiée, Riche lacis veineux sous-cutané. L'articulation de la hanche n'est pas douloureuse, et ne donne la sensation d'aucun craquement.

Les diverses espèces de sensibilité au contact, à la piqûre, au froid, au chaud, au chatouillement sont intactes.

Le sens musculaire, la notion de position sont conservés.

*Membre inférieur gauche.* Les divers modes de la sensibilité sont intacts. Les articulations sont saines, sans craquements, ni douleurs.

*L'incoordination* des membres inférieurs est indubitable, aussi bien la malade étant couchée au lit, que lorsqu'on la fait marcher en la soutenant; l'incoordination est augmentée, si l'on tient les yeux de la malade fermés. Les phénomènes sont plus accentués à droite qu'à gauche.

*Membre supérieur droit.* — Les articulations ne présentent rien de particulier, ni douleurs, ni craquements, ni mouvements libres. La main n'est pas déformée, variétés de la sensibilité conservées; légère incoordination des mouvements.

*Membre supérieur gauche.* — Déformation du coude très-prononcée,

suite d'une fracture datant de l'enfance; mouvements limités, sensibilité, incoordination comme à droite.

Le 20. Pas de douleur dans le membre inférieur droit aux mouvements communiqués. Les ecchymoses se sont effacées petit à petit ; il ne reste qu'un ruban noir, suivant la direction du pli de l'aine et un peu plus bas que ce pli. La jambe est revenue à son état normal et la cuisse est diminuée de volume aussi.

Le 24. La malade raconte que, ce matin, elle a senti une vive douleur à l'*épaule droite*, douleur qui s'est bientôt propagée à tout le membre, et a été plus intense aux diverses articulations. En voulant saisir la corde de son lit pour se mettre sur son séant, elle elle a perçu un craquement dans l'épaule. Le membre est lourd et ne peut être porté à la nuque comme avant. Toute la région deltoïdienne est tuméfiée, surtout en avant. Veines sous-cutanées très-développées à ce niveau, ni chaleur (à la main) ni rougeur de la peau, sorte d'œdème dur dans tout le bras, qui ne garde pas l'empreinte du doigt. Dans les mouvements qu'on imprime, on détermine des craquements dans l'articulation scapulo-humérale (bruit de sacs de noix). Mouvement fibrillaire accusé dans toute la partie postérieure de la région deltoïdienne.

*Mensuration comparative des deux bras :*

| | Bras droit. | Bras gauche. |
|---|---|---|
| Circonférence immédiatement au-dessous de l'aisselle. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 25 c. 1/2 | 24 c. |
| A 8 c. et au-dessous du pli du coude. . . . . | 21 c. — | 19 c. |
| Au poignet. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 15 c. — | 15 c. |

La malade dit avoir éprouvé hier dans l'avant-bras droit une douleur vive. Pas de gonflement, du reste, à ce niveau.

Le 9. L'articulation scapulo-humérale est plus tuméfiée; fluctuation très-manifeste. On fait une ponction avec le trocart de Potain et on retire 15 à 20 grammes d'un liquide sero-sanguinolent.

Le 10. L'articulation ponctionnée n'a été le siége ni de douleur, ni de chaleur. Le gonflement est moins considérable.

Le 11. Le bras et l'avant-bras sont un peu enflés, et couverts de petites marbrures. La malade a de la difficulté à soulever le membre. On perçoit des craquements manifestes au coude. A la cuisse droite, l'ecchymose, située un peu plus bas que le pli de l'aine, est effacée.

Le 15. On parvient facilement à fixer l'humerus droit en arrière. La tête de cet os, dans ces mouvements, paraît rude, éburnée, usée, surtout plus petite. Les craquements, dans l'articulation scapulo-humérale sont

assez forts pour être perçus à une certaine distance. Le noyau dur qu'on sentait sous les doigts, dans la masse du biceps est disparu en partie. Plus de marbrures au bras. De temps à autre, démangeaisons vives. Coude désenflé. Veines sous-cutanées, très-apparentes à la saignée du bras. Craquements plus accusés dans l'articulation humero-cubétale. L'incoordination de ce membre est plus grande. Quant à la jambe, i y a une telle laxité des ligaments au genou, qu'elle semble simplement suspendue par un lien au femur, elle joue dans tous les sens, et se luxe à volonté.

1er juillet 1875. L'état de la malade, que nous avons pu examiner, est toujours le même, et malgré l'incoordination motrice et la lésion du genou, la malade marche à l'aide de béquilles, de même qu'elle peut porter son bras sur sa tête, sans douleur, malgré l'arthropathie de l'épaule.

Obs. XX. — Ataxie locomotrice. — Arthropathie du genou.

Nous résumons brièvement l'observation publiée par le Dr Thomas Buzzard (1), d'un de ses malades qui présente tous les symptômes classiques de l'ataxie locomotrice progressive. Les premiers phénomènes de difficulté dans la marche ont paru en juin 1868, et les douleurs fulgurantes six mois après.

En juin 1873, il appelle l'attention du médecin sur l'état de sa jambe droite, que l'on trouve enflée et œdémateuse au-dessous du du genou. En décembre, le genou et la partie inférieure de la cuisse sont encore gonflés. En juin 1874, au moment de la publication de l'observation, l'état du membre est le suivant :

L'enflure de la cuisse droite commence un peu au-dessous de l'aîne, et augmente en descendant jusqu'au genou, dont la circonférence au-dessus de la rotule est de cinq pouces et demi plus grande que celle du côté opposé. Ce gonflement cesse presque brusquement deux pouces au-dessous du bord inférieur de la rotule. Il est dur et élastique, la peau est comme polie et traversée par de larges veines. L'extension de la jambe se fait bien; la flexion est un peu limitée. Depuis trois mois, il s'est produit une subluxation de la jambe par distension et affaiblissement du ligament latéral interne. Le gonflement n'est pas de l'œdème car la pression ne laisse pas d'empreinte, et le courant électrique, appliqué en ce point amène une contraction rapide et énergique du quadriceps fémoral.

(1) The Lancet, vol. II, p. 262, 1874.

L'énorme épanchement de sérosité qui s'est formé dans l'articulation et sous les muscles environnants s'est produit sans aucun symptôme inflammatoire; le malade n'a ressenti ni chaleur, ni douleur, mais il avait parfaitement conscience de l'augmentation de volume. Le malade n'éprouve de douleurs que s'il plie fortement son genou; il marche et n'est gêné que par le poids du membre.

Il n'y a pas de gonflement des pieds ni des articulations tibio-tarsiennes.

*Symptomatologie.* Le mode de début de l'arthropathie des ataxiques est brusque et sans prodromes (1). Sans cause extérieure appréciable, sans coup ni chute, sans violence quelconque (2), l'affection locale apparaît : *c'est à une époque peu avancée* de la maladie, le plus souvent, alors que tout se borne aux douleurs fulgurantes et que l'incoordination motrice commence à peine à se dessiner, que l'arthropathie éclate. C'est donc un symptôme *précoce*. Cependant cette règle n'est pas absolue; ainsi dans le mémoire de M. Joffroy, nous trouvons une observation empruntée à M. Hayem, où une arthropathie se développa onze années après le début des accidents, alors que l'incoordination motrice et même l'atrophie des muscles étaient déjà très-avancées.

Le travail de M. Ball renferme des cas analogues; aussi cet auteur propose-t-il de distinguer les arthropathies ataxiques en précoces et tardives. Pour M. Charcot, cette arthropathie est toujours un *phénomène précoce*, survenant au plus tard au début de l'incoordi-

(1) Quelquefois cependant M. Charcot a noté comme prodromes quelques craquements dans les articulations.

(2) Quelquefois la lésion se produit au lit à propos d'un mouvement intentionnel quelconque.

nation. « Si, dit-il, l'affection apparaît quelquefois à une époque tardive, ce qui est parfaitement exact, c'est toujours au membre supérieur qu'on l'observe. Or, la sclérose spinale peut être tout à fait récente, dans les régions supérieures de la moelle, alors qu'elle est déjà très-ancienne dans la région dorso-lombaire (1). »

Un deuxième caractère important, c'est l'absence souvent complète de toute réaction générale ou locale.

« L'absence de fièvre, de rougeur et de douleur, dit M. Charcot, paraît être un caractère à peu près constant. »

Non-seulement les symptômes généraux font défaut ; mais, parmi les symptômes locaux, on est frappé de ne rencontrer ni douleur, ni chaleur, ni rougeur, alors que l'épanchement est considérable, que les tissus avoisinants sont œdématiés, et que de tels désordres se sont produits avec la plus grande rapidité.

Il existe cependant des exceptions à cette règle ; dans deux cas, signalés dans le travail de M. Ball (obs. 2 et 11), une réaction assez vive s'est montrée dans les premiers temps. On sait, du reste, que chez les ataxiques, il existe souvent une accélération du pouls, indépendante de tout mouvement fébrile, circonstance qu'il importe de connaître pour n'être pas induit en erreur.

Les accidents débutent par un gonflement énorme et rapide, pouvant se produire en une nuit, par exemple, non-seulement de l'articulation (genou, épaule), mais du membre tout entier. On constate l'existence d'une hydarthrose considérable ; en même temps, tout le segment du membre compris entre l'articulation atteinte et

(1) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux, 2e série, 1873, p. 59.

celle placée au-dessus ou au-dessous, ou bien encore le membre tout entier, est le siége d'un œdème considérable. Cet œdème est dur, il prend et garde difficilement l'empreinte du doigt ; bientôt il disparaît, pendant que l'épanchement intra-articulaire persiste.

Malgré leur apparence redoutable, ces accidents articulaires ne portent pas grand préjudice aux malades. Ne souffrant pas, il arrive assez souvent que, dans les premiers jours, ils peuvent continuer à se servir du membre dans les limites permises par le gonflement ; mais, souvent aussi, et très-rapidement, de graves désordres se produisent au niveau des surfaces articulaires.

D'après la gravité et la durée des accidents, on peut, avec M. Charcot, distinguer deux formes : l'une, *bénigne*, dans laquelle l'hydarthrose se dissipe au bout de quelques semaines ou de quelques mois, ne laissant à sa suite que des craquements persistants, témoignant d'une érosion légère des surfaces articulaires. Dans une deuxième forme, *maligne*, on voit très-rapidement se produire des lésions graves de l'articulation, des craquements, des luxations, des déplacements variés.

Même dans ces formes graves, on constate l'indolence absolue de l'affection, qui permet aux malades de se servir, tant bien que mal, de leur jointure. On voit, avec étonnement, certains ataxiques réduire et luxer à volonté leur articulation scapulo-humérale désorganisée, sans que ces manœuvres, qui s'accompagnent de frottements considérables, occasionnent la moindre douleur.

L'observation suivante donne une idée exacte des phénomènes que présentent ces malades.

Obs. XXI. — **Ataxie locomotrice. — Luxation coxo-fémorale. (Service de M. Verneuil, 1875, salle Saint-Louis, 15.)**

Lemaire (Jules), âgé de 37 ans. entré le 7 janvier à l'hôpital pour un sarcocèle des bourses.

En 1862, à la suite d'une chute, le malade éprouva des ***douleurs fulgurantes*** dans les *bras et les jambes*, qui durèrent jusqu'en 1873, époque à laquelle elles cessèrent à la suite d'une attaque d'***hémiplégie** gauche* qui dura trois mois.

En février 1874, il fit une chute sur la hanche droite. Un gonflement subit s'empara de la hanche et de la cuisse (côté droit), et on remarqua un léger boîtement de ce côté, qui s'accentua. Un médecin diagnostiqua une *luxation spontanée* de l'articulation coxo-femorale droite. Un appareil silicaté fut appliqué; mais quarante-deux jours après, la luxation persistait (mai 1874).

*Etat actuel.* Juin 1875. — Depuis 1873, les douleurs fulgurantes n'ont pas reparu; on n'observe aucune incoordination des mouvements; la jambe droite présente un raccourcissement de 3 centimètres qui peut être porté jusqu'à 6, lorsqu'on pousse la jambe vers la crête iliaque. La région de la hanche est flasque, empâtée; le grand trochanter fait une saillie notable dans la fosse iliaque externe, et se trouve assez rapprochée de la crête iliaque.

En produisant des mouvements dans l'articulation on constate de légers craquements, mais on ne trouve, à la palpation, aucune formation de stalactites osseuses dans cette région. On sent nettement une absence complète de la tête du fémur. Les mouvements sont, en effet, des plus étendus. Dans la rotation, en dehors, on peut porter le talon directement en avant, de sorte que la face interne du pied devient externe. Dans la rotation en dedans, le bord interne du pied regarde directement en arrière. Les mouvements d'adduction permettent de mettre la jambe presque en croix sur la gauche. On peut, par la traction, allonger la jambe ou la raccourcir par pression, de 6 centimètres environ.

En un mot, la cuisse droite ressemble à celle d'un polichinelle; le jeu de l'articulation est des plus anormaux; on dirait une absence complète de la tête du fémur, et d'une grande partie des ligaments péri-articulaires. La sensibilité dans cette région est assez obtuse, la force musculaire est cependant conservée, et le raccourcissement de la cuisse est la seule cause de la fatigue que le malade éprouve dans la marche. Notons, en passant, que cette fatigue est moindre qu'il y

t que le jeu de l'articulation coxo-femorale s'effectue
ieur. On constate un peu d'hydarthrose dans le genou
stose sur le tibia gauche.
ulier à semelle de 4 centimètres d'épaisseur, le ma-
s bâton.

ion des surfaces osseuses donne des résultats
intôt, et c'est surtout aux extrémités supé-
cela s'observe, il y a une disparition plus ou
dérable des surfaces articulaires ; on peut
ter à travers la peau l'absence totale de la
le, par exemple. D'autres fois, surtout aux
iférieurs, les extrémités articulaires parais-
ntées de volume, hypertrophiées ; la rotule,
es du tibia ou du fémur semblent être le
e véritable hyperostose.
e l'arthropathie ait donné lieu à des lésions
à des lésions profondes, à une atrophie ou à
rtrophie apparente des extrémités osseuses, à
n des cartilages ou à des corps étrangers, qu'il
tion ou subluxation, un caractère constant et
emarquables, c'est que la *jointure est indo-*

t explorer l'article de toutes les manières, lui
les mouvements les plus étendus ; les malades,
s pourront exécuter tous ces mouvements,
ntir la moindre douleur. Arthrite remarquable
es, où avec des lésions aussi rapides et aussi
, l'élément douleur fait absolument défaut.

u siége de la maladie, il est variable.
18 cas que M. Ball a rassemblés, les localisa-
partissent ainsi qu'il suit :
x genoux au même degré. . . . . . 1 cas.

remarque, en n'attribuant toutefois à la fatigue que la valeur d'une cause *prédisposante.*

M. Volkmann, dans le compte-rendu analytique du mémoire de M. Charcot et des leçons de M. Ball (1) va beaucoup plus loin. Selon lui, il ne s'agirait là que d'une arthrite traumatique ordinaire, déterminée par la distorsion de ligaments articulaires dans les mouvements désordonnés des ataxiques ou par toute autre violence extérieure. Cette opinion ne supporte pas l'examen; car, ainsi que le fait remarquer M. Charcot, la lecture des observations signale souvent l'absence de tout traumatisme; et, d'autre part, les accidents articulaires surviennent habituellement, comme nous l'avons dit, à une époque peu avancée de l'ataxie, alors que les troubles de la motilité n'existent pas encore ou sont à peine accusés. Nous ne voulons pas cependant nier que, dans tel cas donné, un traumatisme, une violence extérieure ou l'action du froid ne puissent jouer le rôle de cause déterminante. Ce sont là des conditions possibles, probables même, selon nous, mais nullement nécessaires.

Il est difficile d'assigner aucune durée à l'arthropathie ataxique. Dans les formes bénignes, elle se dissipe au bout de quelques semaines; dans les cas graves, elle dure indéfiniment, en donnant naissance, dans l'immense majorité des cas, à des déformations permanentes. Même quand il y a guérison, il faut toujours craindre les récidives.

M. Ball a noté chez plusieurs des ataxiques frappés d'arthropathie, la coïncidence de ces troubles viscéraux qui paraissent se développer à la suite de l'affection médullaire, crises gastriques, accidents laryngo-bronchi-

(1) **Virchow's u. Hirsch's Jahresber. 3tes Jahrg., 2ter Bd., 2te Abt., 1869, p. 39**

*Autopsie du genou gauche.* — La capsule articulaire est considérablement épaissie, elle constitue une grande poche où l'on sent des frottements semblables à ceux que l'on percevrait si l'on agitait un sac de noix.

L'incision donne issue à une assez grande quantité d'un liquide visqueux, assez consistant, de couleur jaunâtre. La synoviale et les tissus fibreux réunis, ont plus d'un centimètre d'épaisseur. La synoviale est pâle, non injectée. De la face interne de cette membrane naissent une foule de prolongements assez vasculaires, qui revêtent les pédicules d'autant de corps étrangers, ainsi disposés :

1° Un groupe de trois corps supportés par un pédicule commun d'où partent trois prolongements secondaires ; ces corps, de la grosseur d'une noix, sont placés dans la portion interne du repli supérieur de la synoviale, un peu au-dessus du bord supérieur du condyle interne ;

2° Plusieurs autres corps, du volume d'un pois, immédiatement au-dessous de la poulie articulaire ;

3° Un corps, ayant la forme d'une pyramide triangulaire, long de deux centimètres et demi, haut de deux, épais d'un et demi, est attaché à la partie supérieure du bord externe du condyle externe du fémur, par un pédicule court, épais et large ;

4° Entre le condyle externe et la tubérosité externe du tibia, deux corps gros, l'un comme un haricot, l'autre comme une praline, sont accolés et supportés par le même pédicule, lequel a deux centimètres de longueur, et cinq millimètres d'épaisseur ;

5° Dans le repli synovial, situé au-dessous du bord externe de la tubérosité externe du tibia, existe une sorte de nid où se trouvent trois corps volumineux ; l'un d'eux, revêtu par la synoviale, fait saillie sous forme de mamelon cylindrique ;

6° Sur le côté externe de la rotule, corps ayant l'aspect d'une plaque osseuse, très-irrégulière, mesurant deux centimètres de longueur sur un et demi de largeur et cinq millimètres d'épaisseur.

Les ligaments péri-articulaires sont hypertrophiés, blancs, mollasses ; de même les ligaments croisés qui sont de plus fongueux.

*Extrémité inférieure du fémur.* — Il n'y a pas, à proprement parler, de bourrelets osseux sur les contours des surfaces articulaires, ni d'usure véritable des os. En revanche, le cartilage qui revêt les condyles est détruit d'une manière complète en beaucoup d'endroits, incomplètement en quelques autres. L'usure intéresse principalement le cartilage

du condyle externe. Les parties respectées du cartilage sont blanchâtres.

*Extrémité supérieure du tibia.* — Les lésions, en général, sont les mêmes. Les 2|3 externes de la surface articulaire sont creusés en forme de cavité assez profonde, tandis que le tiers interne du condyle intern est sur un plan plus élevé de 14 millimètres. Cela résulte de ce que pendant la vie, il y avait une luxation, en dehors et que la jambe était disposée de façon à faire un angle obtus avec la cuisse.

En résumé, les altérations du tibia sont plus avancées que celles du fémur.

*Rotule.* — Configuration anormale. Elle offre des bourrelets osseux ou cartilagineux en plaques. Son cartilage est moins usé que celui des autres os.

*Face postérieure du genou.* — En arrière de la tête du peroné, deux corps étrangers, gros comme une petite noisette, accolés, appendus à la synoviale par un pédicule large et court. Entre eux deux corps étrangers plus petits. En dedans de ce groupe, se trouve un corps libre, ovoïde, mamelonné, ayant 12 millimètres de longueur sur 10 dans les autres sens. Enfin dans la portion de la synoviale et de la capsule répondant à la face postérieure des condyles fémoraux, il y avait : 1° Un groupe de corps pédiculés, ayant 5 centimètres de longueur sur 3 de hauteur et 2 d'épaisseur ; ce groupe disposé obliquement en arrière du condyle externe ; 2° Une production osseuse, allongée, sinueuse (8 centimètres sur 6 millimètres) enclavée dans l'épaisseur des tissus ; 3° Une production cartilagineuse irrégulière, placée en face du condyle interne et vers son bord supérieur.

*Genou droit.* — Les lésions étaient les mêmes que les précédentes, mais la destruction des cartilages était moins avancée, et les corps étrangers moins gros. Il y avait, en outre, grand nombre de petits corps pédiculés, en forme de grappes.

Obs. XXIII. — Ataxie locomotrice progressive. — Arthropathie des deux hanches. (Observation communiquée par M. Raymond, interne des hôpitaux ; voir la planche.)

Pinaigre Charlotte, 36 ans, blanchisseuse, entrée à l'infirmerie de la Salpétrière, (service de M. Charcot), le 27 avril 1874.

*Renseignements.* — La malade fait remonter son affection à 1870 ; mais il est probable que les premiers accès de douleurs fulgurantes, dont elle s'est plainte, sont plus anciens.

Ces accès ont été très-intenses; ils obligeaient quelquefois la malade à garder le lit pendant quelques jours.

Les symptômes d'incoordination motrice datent de 1871 ; à cette époque, elle marchait déjà difficilement; et fut bientôt obligée de suspendre son travail, elle tombait quelquefois, surtout la nuit s'il n'y avait pas de lumière.

Vers la fin de l'année 1871, les deux hanches se sont luxées, à trois semaines d'intervalle, d'abord celle du côté gauche, puis celle du côté droit.

La première fois, elle a fait une chute, mais elle ne saurait dire si la hanche s'est démise avant ou après sa chute; néanmoins, elle se rappelle que le membre présentait un gonflement considérable qui ne *l'empêcha pas de marcher tant bien que mal, car il n'était pas douloureux;* même après sa deuxième luxation, elle pouvait encore marcher.

Elle entra à Necker, et elle y resta seize mois, les membres inférieurs emprisonnés dans un appareil de Bonnet; après ce temps, elle fut transportée à la Salpêtrière.

On trouva les membres inférieurs très-amaigris; dislocation des deux hanches; quelques mouvements des membres inférieurs sont encore possibles.

Léger strabisme; de temps à autre, accès de douleurs fulgurantes très violentes, occupant les membres inférieurs; rien dans les membres supérieurs.

Anesthésie presque complète des deux jambes.

Meurt phthisique, le 13 mars 1875.

*Autopsie.* — Double luxation coxofémorale en arrière; les fémurs sont en rapport avec la face externe et postérieure du coxal, à un centimètre environ de la crête iliaque.

Les muscles, qui entourent l'articulation, n'offrent rien de particulier à noter.

La capsule articulaire est disparue.

Les os présentent une conformation particulière que nous avons reproduite dans la planche. Du côté de l'os iliaque, la cavité cotyloïde est presque complètement effacée; tout autour d'elle on trouve surajoutée à l'os une mince couche rugueuse de tissu osseux dont l'aspect se rapproche plus de celui de la substance spongieuse que de la substance compacte, et qui est probablement due à un peu de périostite. Quelques stalactites se remarquent vers la périphérie de la fosse iliaque externe.

... de baguettes de tambour ; la substance com-
... est notablement amincie.
... jusqu'au niveau de son insertion au grand tro-
... disparu.
... dans le tiers supérieur du fémur, on trouve
... légère de la face interne de l'os recouverte de
...

... — Sur la coupe fraîche, on voit nettement la dégé-
... cordons postérieurs.
... histologique, après durcissement convenable, *sclérose* ... *dans la région lombaire*, y compris les cordons ... est saine, dans la région dorsale.

... Ataxie locomotrice.— Arthropathie de l'épaule. (Obs. ... le service de M. Charcot, par Raymond, interne du ... la planche.)

... Delaunay, salle Sainte-Rosalie n° 24, agée de 55 ans ... entra en 1869 à la Salpêtrière. En 1867 elle avait ressenti ... violentes douleurs fulgurantes dans les deux jambes et marchait, ... en fauchant. Aujourd'hui (janvier 1875), les douleurs fulgurantes sont moins fréquentes, elle reviennent par accès toutes les ... ou trois semaines. La marche, quoique difficile, est possible ... des béquilles. En mars 1873, la malade éprouva un gonflement subit de l'épaule gauche, sans douleurs, et actuellement cette articulation est le siège de craquements ; le gonflement est assez considérable, point d'épanchement ni d'ostéophytes.

Tous les mouvements de l'épaule sont encore possibles, mais l'élévation du bras est difficile. Les autres articulations sont indemnes.

Pendant quinze jours il s'est manifesté du malaise, puis subitement la malade perdit connaissance, elle mourut en six heures.

*Autopsie.* — *Épaule.* — Luxation intra coracoïdienne complète.

La synoviale a disparu ; les muscles du pourtour sont normaux à l'exception du deltoïde un peu amaigri et fibreux surtout à sa face profonde.

Les os présentent l'amincissement et la diminution d'épaisseur que nous avons déjà notés dans l'observation XXIII. La tête de l'humérus droit est complétement saine. Celle du côté gauche est diminuée de moitié de volume et présente une excavation, on dirait une tête d'humérus en cire qui aurait commencé à fondre. Au dessous du col anatomique, nous trouvons sur une étendue de quelques centimètres, une gouttière qui semble produite par l'absorption d'une

**partie de la substance compacte. Il n'y a dans ce cas ni stalactites ni rugosités**

***Moelle épinière.*— Sclérose des cordons postérieurs visible sur des coupes fraiches et très-marquée sur des coupes minces, rendues transparentes.**

Il est des cas, cependant, où les tissus atteints se défendent plus activement et où, à une époque plus ou moins éloignée du début, des accidents inflammatoires que l'on peut considérer comme secondaires ou du moins comme tardifs, se développent dans l'articulation malade.

On voit qu'il s'agit là d'une véritable arthrite végétante, caractérisée par une prolifération active, tant des parties molles que des têtes articulaires. Toutefois, il importe de remarquer que, même dans ces cas, l'usure des surfaces osseuses l'emporte de beaucoup sur la production de bourrelets osseux et d'ostéophytes. Le processus, même dans ses stades avancés, conserve toujours un cachet destructif, atrophique. Dans quelques-unes des observations publiées jusqu'ici, il est fait mention de l'épaississement des extrémités osseuses, d'où l'on pourrait être tenté d'admettre une forme hypertrophique, à côté de la forme atrophique la plus commune, et une forme intermédiaire, où ces deux modes se trouveraient réunis dans le même article. L'observation IX du mémoire de M. Ball, paraît être avoir été un cas où l'hyperostose prédominait; mais il n'y a pas d'autopsie. L'épaississement de la synoviale et des tissus fibreux peri-articulaires peut simuler l'hypertrophie des têtes osseuses. M. Joffroy incline à penser que c'est pour avoir commis cette confusion que l'on a décrit une forme hypertrophique de l'arthropathie ataxique. Pour nous, nous accépterions volontiers cette dernière variété, quoique

nous ne puissions citer de pièces à l'appui, la même altération des centres nerveux pouvant produire tantôt l'atrophie, tantôt l'hypertrophie du même organe (1).

Quant à la nature du liquide épanché dans l'intérieur de la synoviale, liquide retiré par la ponction faite sur le vivant (Labbé, Ball) ou étudié à l'autopsie (Charcot), il paraît exclusivement constitué par de la sérosité citrine.

Néanmoins, dans un cas rapporté par M. Ball, la ponction donna issue à du pus. Il en est de même dans une observation de M. Charcot ainsi que dans une autre qui vient d'être présentée à la Société anatomique et que nous reproduisons.

**Obs. XXV. — Ataxie locomotrice.. — Arthropathie suppurée.**
**(Par M. Bourceret, interne des hôpitaux.)**

H. J... 46 ans, femme de chambre entrée le 8 avril 1875, dans le service de M. Bernutz à la Charité.

*Antécédents.* — Pas de renseignements précis sur les parents. Pas

(1) Il n'existe, à notre connaissance qu'un cas d'arthropathie ataxique où l'examen microscopique des jointures ait été pratiqué. Cette recherche a été faite par M. Liouville sur l'articulation scapulo-humérale d'un ataxique mort à l'Hôtel-Dieu et dont les pièces ont été présentées à la Société anatomique (Mémoires de la Société anatomique, 1874, p. 485). Sur plusieurs points de l'articulation atteinte (il s'agit d'une lésion très-avancée avec luxation et destruction des têtes osseuses), les capsules cartilagineuses se retrouvaient tout à fait intactes ; ailleurs les capsules étaient détruites en partie ou apparaissaient plus petites et comme ratatinées ; en d'autres points, les cellules cartilagineuses étaient en pleine voie de régression graisseuse.

Quant aux os, les canalicules de Havers étaient énormément dilatés, remplis par de véritables bourgeons charnus ; la substance osseuse était raréfiée et comme érodée par ces amas de cellules embryonnaires (Liouville). Notons que, dans ce même cas, M. Liouville a trouvé, dans la région cervicale de la moelle, une lésion circonscrite des cornes antérieures de la substance grise, caractérisée par l'atrophie et la disparition d'un certain nombre de cellules motrices.

... pour se terminer en pointe à la région cer-

... postérieurs sont pris en entier.
... inférieure, la lésion présente deux
... la plus postérieure des cordons pos-
... cordons de Gull), dans une épaisseur
... est grise, dure, et paraît composée de
... sur la portion antérieure des cordons
... aussi, moins molle et d'un aspect gris rosé.
... paraît normal.
... a été commencé par M. Coyne. Il a confir-
... déjà à l'œil nu.

... donc, au point de vue anatomique, ... ataxiques, c'est l'étendue et la rapidité ... têtes osseuses, qui amène les délabre-... dont les figures placées à la fin de ce ... une idée ; c'est encore, ainsi que le ... M. Charcot, la fréquence des luxations qui ... sorte la règle sur toutes les articula-... comportent ce déplacement, l'épaule notam-... caractères suffisent pour lui imprimer un ca-... spécial et surtout pour la distinguer de l'*ar-*..., avec laquelle on a voulu la confondre. D'au-... différentiels accentuent encore la différence ; ... l'arthrite sèche, il y a peu ou point de liquide ... dans l'articulation ; le contraire est la règle, au ..., dans l'arthropathie des ataxiques. La luxation ... aussi rare dans l'arthrite sèche qu'elle est fréquente dans l'ataxie locomotrice. La hanche est le lieu d'élection de l'arthrite sèche, l'épaule n'étant affectée qu'en troisième ou quatrième rang ; l'arthropathie des ataxiques porte de préférence sur le genou, puis sur l'épaule, et la hanche ne vient qu'après.

L'arthropathie ataxique apparaît brusquement et s'in-

stalle d'emblée dans toute sa violence ; l'arthrite sèche est éminemment chronique dans son allure (Charcot).

*Altération de la moelle dans l'arthropathie des ataxiques*. Existe-t-il dans la moelle des ataxiques une altération spéciale, à laquelle on puisse rattacher l'affection articulaire que nous venons de décrire, tel est un dernier point qui nous reste à examiner. En 1869, MM. Charcot et Joffroy eurent l'occasion d'examiner la moelle de la malade dont l'histoire est relatée page 32. Ils découvrirent une altération particulière de la substance grise surajoutée à la lésion vulgaire de l'ataxie, à la sclèrose des cordons postérieurs, comme le symptôme arthropathie lui-même était venu se joindre aux signes ordinaires de l'affection tabétique. Voici le résultat de leur examen.

« Dans toutes les régions de la moelle épinière, les cordons postérieurs présentaient l'altération scléreuse fasciculée propre à l'ataxie locomotrice progressive. Partout les cordons antero-latéraux étaient sains. La substance grise, cornes et commissures, était dans tous les points de son étendue parfaitement indemne, si ce n'est toutefois dans les deux tiers inférieurs du renflement cervical. Là, on observait une lésion remarquable, portant exclusivement sur la corne antérieure du côté gauche.

« Sur toutes les coupes faites à ce niveau, on reconnaît ce qui suit : la corne antérieure du côté droit, de même que les commissures et les cornes postérieures des deux côtés présentent, comme dans les autres régions, tous les caractères de l'état normal. Au contraire, la corne antérieure gauche est manifestement atrophiée et déformée. Elle s'est, pour ainsi dire, rétrécie sur tous les

Cette disposition aux fractures s'explique, ainsi que l'a constaté M. Richet sur des préparations dues à MM. Liouville et Longuet, par une véritable ostéite raréfiante, dont les caractères histologiques ne diffèrent pas de ceux que l'on recontre chez le vieillard (dilatation des canalicules de Havers, état embryonnaire de la moelle, destruction des ostéoplastes); ces lésions, au lieu d'occuper tout le squelette, sont localisées à quelques os qui sont aussi prédisposés à la fracture.

Cette même ostéité raréfiante, ajoute M. Richet, qui favorise la fracture, favorise aussi la formation du cal, toute fracture avant de se consolider, ayant à subir une véritable ostéite préalable, qui, chez les ataxiques, est toute effectuée. Ces fractures spontanées peuvent aussi se produire au voisinage des articulations et en imposer pour une luxation spontanée. M. Liouville a observé, dans le service de M. le professeur Béhier, un ataxique chez lequel se produisit une luxation spontanée de l'épaule; à l'autopsie, on trouva non une luxation pure et simple, mais l'arrachement de la tête humérale; l'humérus s'était déplacé consécutivement et avait simulé une luxation. Peut-être, ainsi que le fait remarquer M. le professeur Richet, un certain nombre de luxations spontanées des ataxiques se rapportent, en réalité, à des arrachements épiphysaires de ce genre. Quoiqu'il en soit, les troubles trophiques dont la continuité des os peut être le siège dans l'ataxie locomotrice, doivent être rapprochés des lésions analogues que présentent les articulations, et relèvent sans doute de la même cause centrale.

*Diagnostic.* — Nous nous sommes longuement étendu sur l'arthropathie des ataxiques, parcequ'à notre sens, elle constitue le véritable type de l'arthropathie

M. Charcot nous a montré à la Salpétrière, des pièces se rapportant à une fracture ancienne du col du fémur, la tête était reliée au fémur par du tissu fibreux et était parfaitement reconnaissable. Le travail pathologique qui se fait dans ce cas, n'a aucune analogie avec celui qui se produit dans les arthropathies que nous venons d'étudier.

Ce qui résulte de ces faits, c'est la nécessité qui s'impose au chirurgien, chaque fois qu'il se trouve en présence d'une luxation ou d'une fracture spontanée, de porter son examen au-delà de la lésion locale et de rechercher si une affection des centres nerveux, l'ataxie locomotrice surtout, ne serait pas le point de départ du mal.

---

*s dans l'hémorrhagie et le ramollissement cérébral.*

*prémonitoires des hémiphlégiques.* — Un
humatisant, ni goutteux, est pris soudain
ives, persistantes, localisées dans une ou
ulations du membre supérieur ou inférieur
du corps. Ces douleurs sont franchement
pontanées, mais s'exaspèrent par les mou-
ou communiqués; elles ne s'accompagnent
;eur à la peau, d'aucune tuméfaction, ni
t dans l'intérieur de la synoviale. Cet état
pendant plusieurs semaines, plusieurs
ıt à coup le sujet est frappé d'une hémi-
ɔupe précisément la moitié du corps qui
ège de ces douleurs (Lasègue).
ı connu, quoique assez fréquent, nous fe-
une variété intéressante d'arthropathie
e prémonitoire de l'hémorrhagie. Il nous
ɜr l'attention sur le fait clinique, dont
ɑ physiologique nous échappe entière-

*ies consécutives à l'hémiplégie.* — Les dou-
res des membres hémiplégiques et surve-
noins longtemps après l'attaque sont mieux
ınd-Fardel, Valleix, Grisolle les ont signa-
ɑ-Séquard, dans un article publié dans la

peraient volontiers à une époque déterminée de la maladie, trois à six semaines environ après l'attaque, jamais avant le douzième jour. M. S. Weir Mitchell, dans le mémoire qu'il vient de publier sur les arthropathies spinales (1) dit avoir observé l'apparition d'arthrites sur les membres hémiplégiés à une date beaucoup plus précoce, trois et même un jour après l'attaque. D'autres fois, l'apparition de l'arthropathie est beaucoup plus tardive.

Dans un cas (obs. II, de son mémoire) M. Charcot a noté la coïncidence qui a existé entre l'apparition des phénomènes articulaires et celle d'une eschare aiguë à la fesse du côté paralysé. Cette coïncidence est curieuse, mais hâtons-nous de dire que l'arthropathie dans l'hémiplégie est loin d'avoir la signification pronostique fâcheuse qui s'attache à la formation rapide de l'eschare de la fesse.

L'arthropathie peut se développer aussi bien dans les hémiplégies graves, s'accompagnant de perte absolue de la motilité, que dans les hémiplégies incomplètes. C'est-à-dire qu'on la constate aussi bien dans le cas où toute motilité volontaire est abolie dans le membre atteint que dans ceux où le malade ne cesse pas de se servir quelque peu de ses membres. Ce fait, joint à l'apparition précoce de l'arthropathie, ne permet donc point d'attribuer le développement de cette lésion à l'inertie fonctionnelle prolongée.

On voit l'arthrite survenir, que l'hémiplégie soit à la période de flaccidité, ou bien que la contracture tardive soit déjà établie. L'observation suivante est re-

(1) Spinal arthropathies. (American journal, avril, 1875.)

lative à un cas où les arthropathies et la contracture se développèrent simultanément.

**Obs. XXVI. Hémiplégie gauche récente.— Arthropathie de l'épaule gauche.— Guérison des arthropathies.— Contracture permanente, par le Dr Straus, chef de clinique de la Faculté.**

La nommée Serrier E. enlumineuse, âgée de 67 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Béhier, salle Sainte-Anne, no 22, le 3 février 1875.

La veille de son entrée, sans perte de connaissance, elle est frappée d'hémiplégie à gauche. L'hémiplégie est complète, flasque. Pas d'antécédents rhumatismaux ; rien au cœur.

Dans les derniers jours du mois de mars, on constate une flexion permanente des doigts et du poignet, et de la rigidité commençante des muscles fléchisseurs du poignet et du coude, (début de la contracture tardive). En même temps, la malade se plaint d'une douleur très-vive, siégeant dans l'épaule gauche, assez forte pour la priver de sommeil. Cette douleur est nettement localisée dans l'épaule, elle ne s'irradie pas le long du plexus ou des nerfs bracchiaux ; la pression exercée le long de ces nerfs est bien supportée.

En revanche, le moindre mouvement imprimé à l'humérus, arrache des cris à la malade ; pendant ces manœuvres, la main appliquée sur l'épaule perçoit une crépitation manifeste.

Les muscles qui enveloppent l'épaule sont absolument flasques et n'offrent aucune contracture, aucune rougeur ni aucune tuméfaction apparente des téguments. Le poignet et le coude ne sont le siége d'aucune douleur spontanée ; les mouvements qu'on imprime à ces articulations provoquent une légère douleur due à l'allongement des muscles contracturés.

Les douleurs, tant spontanées que provoquées, de l'articulation scapulo-humérale durèrent avec la même intensité pendant quinze jours environ, puis allèrent graduellement en s'atténuant. En même temps, la contracture des fléchisseurs des doigts, du poignet et du coude s'accuse davantage et devient permanente.. La malade peut imprimer quelques légers mouvements volontaires au membre supérieur. Le 5 mai, l'articulation scapulo-humérale est absolument indolente, si ce n'est lorsqu'on imprime au bras des mouvements très-

étendus ; mais on continue à percevoir des craquements qui subsistent encore ajourd'hui (6 juillet).

Depuis son attaque, la malade n'a pas quitté le lit (1).

Cette observation est intéressante en ce sens qu'elle nous montre quelle est, dans les cas favorables, la marche des arthropathies hémiplégiques ; au bout de six semaines à deux mois, les symptômes articulaires, si accusés au début, se sont effacés, ne laissant à leur suite que quelques craquements persistants dans l'épaule et une douleur légère provoquée par les mouvements étendus imprimés à l'article. En même temps que les phénomènes articulaires s'amendaient, la contracture s'établissait d'une façon définitive.

Un point qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est que les cas auxquels nous venons de faire allusion, sont des cas types, très-accusés, mais qui constituent plutôt l'exception que la règle. Ainsi que le fait remarquer M. Charcot, il est beaucoup plus fréquent de voir l'affection rester latente, ou ne s'accuser que par des symptômes obscurs, et par des lésions anatomiques légères. Les douleurs articulaires, la rougeur de la peau, le gonflement peuvent presque complètement faire défaut, et cependant, à l'autopsie, on constate des altérations très-prononcées de la synoviale. Ce caractère indolent et passif que revêt parfois l'arthropathie des hémiplégiques est à rapprocher de ce que l'on constate, à un degré plus constant et plus accentué, dans l'arthropathie des ataxiques.

En résumé, douleurs articulaires vives, accompagnées de rougeur et de gonflement, quand l'articulation est superficielle ; lésions inflammatoires très-nettes et avancées de la synoviale, tels sont les traits principaux de l'affection qui nous occupe et qui, dans certains cas, sont

(1) Nous mentionnons ce point, car il répond à une assertion de M. Hitzig que nous discuterons plus loin.

atténués au point de passer presque inaperçus.

Le *diagnostic* ne laisse pas que de soulever quelques points délicats. Il importe d'abord de reconnaître l'existence de l'arthrite; celle-ci une fois constatée, de déterminer sa nature et sa signification.

L'arthrite peut facilement passer inaperçue, surtout quand elle occupe une jointure recouverte de beaucoup de parties molles, l'épaule, par exemple, et lorsque la rougeur et la tuméfaction font défaut, ou bien encore lorsqu'elle est presque indolente. Il ne faut pas confondre la douleur articulaire avec les douleurs siégeant dans la continuité des membres, si fréquentes chez les hémiplégiques. Cette douleur consiste habituellement en sensations d'engourdissement ou de fourmillement et en élancements qui suivent assez exactement le trajet des nerfs, de ceux qui émanent du plexus brachial, par exemple. La pression exercée sur le trajet de ces nerfs exaspère la douleur (1), qui, au contraire, n'est guère influencée par les mouvements passifs ou actifs imprimés au membre. Dans l'arthropathie, c'est la jointure même qui est sensible, et la douleur devient parfois insupportable quand on imprime des mouvements à l'articulation.

L'arthropathie dont nous nous occupons ne doit pas être confondue avec les lésions articulaires qui peuvent s'observer dans les hémiplégies anciennes, et qui tiennent soit au repos prolongé auquel est condamné le membre, soit aux attitudes vicieuses qu'imprime aux lésions osseuses la contracture permanente qui survient dans un certain nombre de cas. L'apparition tardive de

(1) D'après M. Charcot, ces douleurs existant dans la continuité des membres hémiplégiés tiendraient à une véritable névrite hypertrophique des troncs nerveux de la région, névrite signalée en premier lieu par Leubuscher, étudiée depuis par MM. Cornil et Charcot et par M. Luys.

ces déformations articulaires, leur production lente et graduelle, leur caractère indolent, l'absence de gonflement, d'hyperémie et de phénomènes inflammatoires francs suffiront pour faire éviter l'erreur (1).

La douleur que l'on provoque quand on essaie de lutter contre la contracture des hémiplégiques doit aussi être distinguée de la douleur de l'arthropathie ; elle n'est jamais spontanée ; elle n'est point profonde, comme la douleur articulaire, et le malade lui-même la localise dans la portion charnue des muscles et non dans la jointure.

La confusion serait plus facile avec une arthrite rhumatismale aiguë ou subaiguë se développant chez un hémiplégique ; l'existence d'une hémiplégie est, en effet, loin de créer une immunité vis-à-vis des atteintes du rhumatisme (2). Il faut, dans le doute, s'enquérir des antécédents du malade, s'assurer qu'il est en puissance de diathèse rhumatismale. L'arthrite rhumatismale du reste, offre des caractères qui n'appartiennent pas à l'arthropathie que nous étudions ; elle est polyarticulaire et fugace et ne se limite pas exactement aux membres frappés de paralysie ; la fièvre concomitante, l'abondance des sueurs, l'existence de complications cardiaques apportent aussi des éléments utiles au diagnostic.

Nous publions ici une observation curieuse, relative

(1) C'est ainsi que dans les hémiplégies anciennes, et surtout dans celles qui sont symptomatiques d'une lésion unilatérale du cerveau, congénitale ou datant de la première enfance, on constate des déformations articulaires permanentes bien étudiées par M. Cotard et par M. Bouchard. Ces déviations sont le résultat de la contracture permanente des muscles et ne rentrent par conséquent point dans les faits dont il s'agit ici.

(2) C'est le contraire qui est vrai souvent, quand l'hémiplégie résulte d'un ramollissement embolique, consécutif à une endocardite rhumatismale.

à une hémiplégie ancienne, avec complication de rhumatisme articulaire aigu, localisé sur le côté hémiplégié ; dans ce cas, l'attaque rhumatismale aurait pu en imposer pour une arthropathie d'origine cérébrale.

**Obs. XXVII — Service de M. Charcot. — Hémiplégie droite ancienne, conséquence du rhumatisme. — Nouveaux accidents rhumatismaux du côté hémiplégié (par M. Raymond, interne du service).**

Ruelhe Jenny, 55 ans, salle Saint-Alexandre.

Il y a cinq ans la malade fut prise d'une attaque de rhumatisme articulaire, pendant laquelle elle devint tout à coup hémiplégique et aphasique.

Le 9 juin, nouvelle poussée de rhumatisme articulaire au coude gauche, avec gonflement très-accusé et douleur vive.

Dans les premiers jours de juin elle fut prise de fièvre, de courbature et de gonflement dans le coude gauche, et *surtout dans le genou droit.*

Dans cette articulation on remarque encore une légère rougeur de la peau, les culs-de-sac sont pleins, la forme du genou a disparu ; il est tuméfié, arrondi. Les mouvements sont très-douloureux.

A l'articulation tibio-tarsienne droite se voit un peu de gonflement et de douleur. Le coude gauche est beaucoup moins tuméfié et moins douloureux.

Enfin le 25 juin, l'état général est bon et les douleurs et le gonflement ont disparu.

Quelle est la nature et le mode de production de cette affection articulaire et quels liens la rattachent à la lésion encéphalique? Dans les réflexions courtes mais substantielles qui terminent son mémoire, M. Charcot montre que cette arthropathie ne saurait être rattachée, ni à l'inertie fonctionnelle, ni au repos prolongé, car elle est souvent précoce et apparaît dans les paralysies incomplètes ; ni à la sclérose descendante de la moelle, car elle n'est pas liée à l'apparition de la contracture tardive et survient fréquemment dans les hémiplégies flasques ; ni enfin aux traumatismes qui ont toujours fait défaut.

Ces arthropathies dérivent donc directement de la

Même pour ce qui est de l'épaule, les explications de M. Hitzig ne nous paraissent pas admissibles. Dans l'hémiplégie, jamais le relâchement des muscles de l'épaule n'est assez prononcé pour permettre une dislocation paralytique de l'article. Dans l'observation consignée p. 56 où l'arthropathie était des plus nettes, jamais on n'a pu constater que la tête humérale eut quitté l'acromion, comme l'indique l'auteur allemand; en outre, la malade en question n'a pas quitté le lit, depuis le moment où elle a été frappée. C'est donc là un cas d'arthropathie scapulo-humérale incontestable et où aucune des condition s jugées nécessaires par M. Hitzig ne s'est rencontrée. L'interprétation mécanique qu'il propose ne nous paraît pas devoir être acceptée, du moins comme condition nécessaire de l'arthropathie des hémoplégipues.

*La tumeur de la face dorsale de la main* signalée chez les hémiplégiques, par M. Gubler (1) est une synovite tendineuse, liée en partie à l'attitude paralytique du poignet et à la subluxation qui en résulte, en partie aussi, selon M. Gubler et M. Nicaise, à une inflammation de nature ulcéro-paralytique. A ce titre, elle devait être mentionnée à cette place. La tumeur dorsale des saturnins paraît, dans certains cas, du moins, dépendre également d'une inflammation d'origine trophique, puisque dans un cas, M. Gubler l'a observée en l'absence de toute paralysie des extenseurs. (1)

(1) *Union médicale*, 8 septembre 1860.

(2) Voy. Daviot, étude sur les tumeurs dorsales de la main. Thèse de Paris 1869, observ. III.

## ARTHROPATHIES CONSÉCUTIVES AUX PARALYSIES OU AUX ATROPHIES LIMITÉES.

Nous avons étudié jusqu'ici les lésions articulaires qui prennent naissance sous l'influence directe d'altérations du système nerveux central et qui sont essentiellement constituées par des troubles de nutrition. C'est ainsi qu'on a vu le ramollissement ou l'hémorrhagie d'un hémisphère cérébral se traduire par une hémiplégie et déterminer dans les articulations du côté paralysé une injection très-prononcée des surfaces articulaires.

L'hémisection de la moelle, certaines lésions organiques médullaires ont pu donner lieu à des arthrites avec épanchement. Enfin, l'ataxie locomotrice peut provoquer des arthrites toutes spéciales tant au point de vue de la clinique qu'à celui de l'anatomie pathologique.

Dans cette première classe, l'affection nerveuse agissait immédiatement et directement sur l'état des jointures. Dans une autre catégorie de faits que nous allons passer en revue, les accidents qu'on constate du côté des jointures, ne relèvent que secondairement de l'affection nerveuse.

### *Arthropathies congénitales.*

Certaines théories accordent une influence étiologique prépondérante au système nerveux dans la production de ces arthropathies.

Nous nous bornerons à donner un résumé des opinions émises sans entrer dans les détails d'exposition ou de

doctrine que renferme la thèse de concours de Robert, 1841.

Les malformations congénitales, qu'elles portent sur les articulations ou sur tout autre point de l'organisme, sont de deux ordres, ou elles dépendent d'une affection intra-utérine du fœtus, ou elles procèdent en remontant plus haut de la fécondation ou du *nisus formativus*.

Il est donc impossible d'entreprendre l'étude des déformations articulaires congénitales, sans faire intervenir à la fois le nouveau-né malade et ses ascendants.

L'hérédité se présente là sous des aspects tout à fait particuliers. Les maladies transmises reproduisant les affections identiques des parents ne prêtent pas au doute. Le fils du goutteux, goutteux lui-même, a subi une hérédité directe indiscutable. Il en est autrement des malformations, sans équivalent chez les parents et qui relèvent tout au plus d'une hérédité déviée. Le père et la mère ayant donné naissance à un enfant affecté d'un pied bot congénital ou d'un bec-de-lièvre, sont exempts de cette lésion dont on ne retrouve pas d'exemple, si haut qu'on remonte dans leur ascendance. Est-ce à dire que la lésion soit indépendante de l'influence des procréateurs ?

Ce problème a préoccupé de nombreux observateurs, et on peut dire que tous ceux qui en ont cherché laborieusement la solution ont abouti à ces mêmes conclusions. L'état nerveux, cérébral surtout, des parents, peut se traduire par des malformations du produit, et toutes les fois qu'un enfant naît avec une déformation, quelle qu'elle soit, il importe de s'enquérir de la santé nerveuse des ascendants.

Morel, dans ses études sur les dégénérescences, a

ions articulaires. C'est cette théorie que M. Jules Guérin (1) a reprise et défendue. Pour lui, la lésion du système nerveux amène une rétraction convulsive du système musculaire qui entraîne à sa suite une déviation articulaire se produisant dans le sens de la rétraction. Cette rétraction se caractérise, de plus, par un fait anatomique, la transformation fibreuse du muscle.

Ces propositions de M. Jules Guérin ont été combattues, la dernière surtout. S'appuyant sur les recherches de M. Broca et des membres de la Société anatomique (2), on peut nier l'existence de la transformation fibreuse et ne plus accorder à la théorie de M. Jules Guérin, au moins telle qu'il l'a formulée, qu'un intérêt historique.

Il n'est point à dire cependant que des lésions du système nerveux central, ne puissent occasionner des altérations articulaires. Nous en avons un bel exemple dans une observation de M. Michaud (3). Il s'agit d'une femme de 70 ans, atteinte de double pied bot varus équin congénital, et n'ayant jamais offert pendant sa vie de symptômes d'une maladie de la moelle. A l'autopsie, on trouva les muscles peu développés, bien que sains d'apparence. La moelle offre deux foyers, l'un dorsal, l'autre lombaire de myélite scléreuse ; la lésion semble être congénitale.

La paralysie d'un certain groupe de muscles peut

(1) Mémoires sur le pied-bot congénital, 1838, 1839. — Gaz. méd. d. Paris, 1837, 1838, 1842.

(2) « Du mois d'août 1849 au 1er janvier 1852, il a éte montré à la Société anatomique 22 pieds-bots ; dans aucun, il n'y avait de transformation des muscles. (Bullet. Soc. anat., 1851, Compte-rendu annuel par le Dr Leudet.)

(3) Archives de physiologie, 1870.

aussi, avons nous dit, être envisagée comme cause de déviations articulaires congénitales. Et, en effet, dans les cas de main-bote, par exemple, il est presque de règle d'observer la paralysie très-souvent incomplète et presque toujours inégale des divers muscles du membre supérieur. Dans certains cas de pied bot-congénital, on a constaté, et dès la naissance, la paralysie et la dégénérescence graisseuse de tous les muscles ou d'une partie des muscles de la jambe. Mais il faut faire remarquer que notamment dans ces derniers cas, les muscles atteints n'étaient pas ceux qui, par leurs contractions, se seraient opposés à la production de la diffformité. De telle sorte que souvent, sans vouloir subordonner l'une à l'autre, la lésion articulaire à la lésion musculaire, on pourrait les rapporter à une même cause primitive, à une même influence trophique.

Comme on voit, ces faits de malformation congénitale sont de nature complexe et nous partageons complètement l'opinion de M. le professeur Verneuil, qui veut établir des classes dans les luxations dites congénitales.

En 1866, à la Société de chirurgie, il a soutenu, avec des faits à l'appui, l'opinion que certaines luxations coxo-fémorales, réputées congénitales par tous les auteurs, ne méritaient pas ce nom, qu'elles s'étaient produites plus ou moins longtemps après la naissance en vertu d'une cause méconnue jusqu'à ce jour : la paralysie des muscles pelvitrochanteriens consécutifs à la paralysie essentielle de l'enfance. Ces faits rentrent dans notre étude et doivent être rangés dans la classe des arthropathies consécutives à des paralysies limitées.

Nous venons ainsi d'indiquer sommairement la part que le système nerveux, par l'intermédiaire du système

musculaire, peut prendre à la production des arthropathies congénitales. La coïncidence que nous avons signalée entre les lésions nerveuses et les déformations articulaires n'est pas la règle. S'il est assez fréquent, par exemple, de rencontrer chez le même sujet un spina-bifida et un pied bot, il est encore plus fréquent de rencontrer ces deux affections isolées. L'observation de M. Michaud, de myélite scléreuse, ayant déterminé la production d'un pied bot varus congénital reste jusqu'à présent isolée; dans les autres cas de cette déformation, où l'examen microscopique de la moelle a été fait, on n'a pu constater de lésion nerveuse centrale (1).

Nous pouvons donc conclure en admettant l'existence de déformations articulaires, reconnaissant pour cause une lésion du système nerveux, qui a amené une rupture de l'équilibre musculaire. Mais très-souvent cette liaison nerveuse ne peut être démontrée, et l'on est obligé, si l'on veut expliquer la production de la difformité, de recourir à d'autres hypothèses. Quelquefois on pourra invoquer, avec apparence de raison, des influences mécaniques subies par le fœtus pendant la vie intra-utérine : c'est la théorie de Cruveilhier. Plus souvent encore, on sera amené à regarder la difformité articulaire comme une malformation primitive du squelette existant par elle-même, comme un trouble survenu dans la nutrition et le développement régulier des organes.

### *Arthropathies acquises.*

Un premier point à mettre en relief, c'est le peu de tendance qu'ont les paralysies occupant une portion

(1) Thorens. Du pied-bot varus congénital. Paris, 1873.

étendue du système musculaire à produire des arthropathies appréciables. Lorsque, par exemple, tous les muscles d'un membre sont paralysés, comme dans l'hémiplégie, que ces muscles soient paralysés avec résolution ou avec contracture, leur altération fonctionnelle ne produira généralement pas de lésions articulaires autres que celles que l'on peut rapporter à l'immobilité des jointures. Dans ces cas, les lésions imputables au repos prolongé sont le plus souvent peu considérables.

C'est donc surtout dans les cas de paralysie ou de contracture partielle des muscles que se produisent ces arthropathies secondaires.

On sait qu'à l'état de repos, lorsqu'il n'existe aucun trouble musculaire, une articulation ne reste pas soumise aux simples lois de la pesanteur, mais que le système nerveux agit d'une façon continue par l'intermédiaire du système musculaire. Dans le muscle à l'état de repos, le tonus musculaire s'exerce, comme on peut l'apprécier sur un sujet qui vient d'être frappé d'une attaque d'apoplexie. Il s'est produit par exemple une hémorrhagie abondante dans la profondeur de l'hémisphère central du côté droit. Il en résultera une hémiplégie complète du côté gauche; le malade est plongé dans le coma le plus profond, et il y a une résolution générale des membres. Si l'on vient à soulever le bras gauche et qu'on l'abandonne ensuite à lui-même, on le verra retomber absolument comme une masse inerte, tandis que du côté opposé la même expérience donnera généralement un résultat un peu différent. Le membre soulevé cédera bien à la sollicitation de la pesanteur, mais beaucoup moins com-

plètement : la chute du bras sera moins rapide, et les mouvements des jointures seront moins étendus.

Ainsi donc, une articulation chez un sujet sain n'est jamais à l'état de repos ; elle est sollicitée par ce travail continu des masses musculaires qui peuvent la mouvoir, travail des muscles que l'on désigne sous le nom de *tonus musculaire*.

Lorsqu'au contraire cette perte de tonicité, au lieu d'être générale, est partielle et limitée à une portion du système musculaire, il survient des déformations des membres parfois tellement exagérées que les surfaces articulaires peuvent se luxer, soit complètement, soit incomplètement.

Aussi ne saurions-nous trop insister sur ce point que ces altérations articulaires sont indirectes. Non-seulement elles ne se produisent pas sous l'influence immédiate de la lésion nerveuse, mais ce ne sont même pas les muscles que la lésion nerveuse a paralysés ou atrophiés qui produisent l'arthropathie, ce sont les muscles antagonistes, muscles sains dans lesquels persiste le tonus musculaire dont l'action n'est plus contrebalancée par le tonus des muscles paralysés.

Toutefois les choses ne se passent pas toujours de la sorte, une maladie nerveuse à manifestations musculaires ne se traduit pas toujours dans le muscle par de la paralysie ou de l'atrophie, mais elle peut s'accuser par de la contracture, auquel cas c'est le muscle atteint qui produit les lésions articulaires.

En somme, c'est à la perturbation de la tonicité musculaire, augmentation ou diminution, que sont dues la déformation et l'arthropathie.

Dans toutes les maladies à lésions organiques connues

dirons qu'on a pu observer des luxations du genou consécutives à la paralysie infantile.

C'est surtout dans la myélite diffuse que la contracture joue un rôle considérable. On observe alors la destruction des cornes antérieures de la substance grise, et en même temps la sclérose des faisceaux latéraux ; que du côté des muscles on a des atrophies irrégulièrement distribuées, et de la contracture dans les parties qui ont échappé à l'atrophie. Cependant, malgré ces conditions en apparence avantageuses à la production des luxations, ce ne sont guère que des attitudes vicieuses que l'on constate sans luxations ni subluxations, ce qui tient souvent à la rapidité avec laquelle la maladie se termine par la mort. Il est à remarquer que ces lésions articulaires se forment plus facilement dans les petites jointures des extrémités que dans les grandes articulations de la continuité des membres. Les pieds-bots consécutifs à la lésion des muscles de la jambe et du pied en sont un exemple ; les luxations des phalanges les unes sur les autres, dans le cas de paralysie des interosseux, en sont un autre exemple assez fréquent.

La cause productrice augmente généralement avec le temps. Le muscle sain dont la tonicité produit une déformation, se raccourcit en effet de plus en plus à mesure qu'une portion de surface articulaire a été abandonnée par l'os déplacé. La surface se recouvre de productions de nouvelle formation qui s'opposent souvent complètement au retour de la jointure à sa position normale même, après la ténotomie.

Pour étudier avec fruit les désordres articulaires qui se produisent à la suite de certaines paralysies ou atrophies limitées, il faut connaître exactement quels sont

les effets que produit l'immobilisation sur les jointures.

Cloquet (1), Bonnet (2), Malgaigne (3), ont étudié les effets de l'immobilité sur les articulations. Teissier (4) reprit ces travaux avec soin et arriva aux conclusions suivantes.

L'immobilité prolongée occasionne :

1° La raideur des muscles qui environnent l'articulation ; 2° l'épanchement de sang ou de sérosité sanguinolente dans l'intérieur de la cavité articulaire ; on n'y rencontre jamais de caillots ; 3° l'injection de la synoviale et la production de fausses membranes ; l'altération des cartilages qui se présente sous la triple forme de gonflement, de ramollissement et d'érosion ; l'adhérence des parties osseuses dénudées par des tractus fibreux allant de l'une à l'autre.

On peut diviser les chirurgiens qui se sont occupés de cette question en deux classes : les uns, comme Cruveilhier, n'admettent pas d'altération à la suite de l'immobilité prolongée, les autres se rangent à l'opinion de Teissier.

Plus récemment, Reyher (5) a publié un mémoire sur ce sujet. L'auteur allemand a immobilisé chez les chiens, au moyen d'appareils plâtrés, les membres postérieurs soit dans l'extension, soit dans la flexion. Il a constaté que dans ces conditions les muscles s'altéraient les premiers. Au bout de vingt-trois jours ils étaient amaigris

(1) Ankylose, Dict en 30 v.

(2) Maladies des articulations, p. 67.

(3) Traité des fractures, p. 32. — Leçons d'orthopédie, p. 195.

(4) Gaz. méd. de Paris, 1841, p. 625.

(5) Ueber die Veraenderungen der Gelenke bei dauernder Ruhe. Deutsche Zeitschrifft für chirurgie, III, p. 189. Revue des sc. méd., 1874, p. 244.

formes de transition entre le tissu cartilagineux et le tissu conjonctif.

Chez un vieillard présentant des lésions identiques et ne pouvant être rapportées qu'au repos prolongé de l'articulation du genou, il a constaté des altérations tout analogues à celles qu'il a produites expérimentalement chez le chien.

Dans une seconde série d'expériences, Reyher a enlevé l'appareil plâtré au bout d'un certain nombre de jours, puis il fit exécuter aux articulations des mouvements assez étendus. Examinant les articulations qui avaient été immobilisées pendant trente jours et soumises ensuite aux mouvements forcés, Reyher a trouvé, dans leur intérieur, une sécrétion exagérée de synovie teinte de sang.

Dans d'autres articulations immobilisées durant cent trente-trois jours, il a constaté l'injection des franges synoviales, le gonflement du ligament muqueux des replis synoviaux de nouvelle formation très-vascularisée.

Le même état se rencontre chez l'homme dans les articulations de malades retenues longtemps immobiles, et qui ont pu exécuter quelques mouvements dans les derniers temps de leur vie.

De ses expériences et de quelques faits cliniques, Reyher conclut que l'immobilité amène la dégénérescence des cartilages articulaires, leur transformation en tissu conjonctif; mais cette lésion est exactement limitée aux points où ces cartilages cessent d'être en contact les uns avec les autres, et jamais elle ne conduit à une ankylose fibreuse ou cartilagineuse.

Quand, au contraire, l'immobilité a été interrompue

et que des mouvements se produisent dans l'articulation, ils y détermineraient un travail inflammatoire qui peut aboutir à l'ankylose fibreuse et cartilagineuse.

Ces expériences sembleraient confirmer la théorie de Volkmann sur la production des épanchements articulaires dans les articulations maintenues longtemps immobiles; d'après cet auteur, le raccourcissement de la capsule et des ligaments, dû à l'immobilité, limite considérablement les mouvements, et ceux-ci même peu étendus, ne peuvent se produire sans provoquer une sorte d'entorse de l'articulation, entorse qui devient la cause d'un épanchement inflammatoire.

Néanmoins cette étude de l'influence de l'immobilité sur les articulations est encore peu avancée, et il est nécessaire de faire de nouvelles recherches pour expliquer certains faits cliniques (1) qui sont en contradiction avec les données de l'expérience.

Lorsqu'on a affaire à la paralysie d'un groupe musculaire, de celui qui est innervé par le sciatique poplité externe, par exemple, on voit, au début, que les mouvements passifs sont produits sans difficulté.

Mais, au bout d'un certain temps, par suite de la tonicité des muscles sains, le pied se trouve entraîné en arrière, de façon que le talon soit rapproché de l'axe du membre. Ce mouvement n'est arrêté que par la disposition des surfaces articulaires, les ligaments et la résistance des parties molles.

A leur tour, les ligaments et la synoviale subiront des changements au bout d'un certain temps, s'allongeant à

(1) Encore récemment, dans la Revue photographique, 1872, M. Gombault a rapporté un cas de flexion permanente des deux membres inférieurs avec intégrité des articulations.

la partie antérieure, où les surfaces articulaires sont les plus éloignées, pour se raccourcir en arrière, où se trouve la disposition inverse. Les altérations mettent un temps très-long, des mois et des années, à se produire.

On comprend facilement que, grâce à cette nouvelle situation de l'articulation, une partie des surfaces des cartilages d'encroûtement ne se trouve plus en contact avec la partie cartilagineuse du côté opposé.

Il peut alors se produire deux choses.

Dans certains cas, il y a altération velvétique et fonte des cellules cartilagineuses, qui finissent par amener la disparition des surfaces.

D'autres fois, il se fait d'abord une vascularisation partant de la synoviale qui précède la disparition du cartilage. Consécutivement, il peut survenir des raideurs articulaires.

Ainsi, premier stade, usure cartilagineuse, raideur, diminution des mouvements passifs. Dans une seconde période, surtout chez les jeunes sujets, on voit survenir des déformations par suite de la répartition inégale de la pression sur les différents segments osseux.

Les changements dans la conformation des diverses articulations sont dus à l'accroissement dans une position vicieuse des os, plutôt qu'à des déplacements et à des subluxations. Peu à peu on arrive aux déformations du pied équin paralytique.

Nous rapportons ici deux cas d'altération de pied-bot paralytique, décrits par Adams (1) et qui m'ont été communiqués par M. le docteur Thorens.

(1) Adams. Club foot its causes pathology and treatment· 2° édition, Londres, 1873, p. 382.

Obs. I. — Pied-bot équin-varus de date ancienne dû à la paralysie d'un ou plusieurs des muscles extenseurs du pied, surtout de l'extenseur commun des orteils et des péroniers.

La jambe était très-atrophiée, le calcanéum relevé, dans une extension complète, et très-oblique en dedans, l'avant-bras fortement dévié, et les orteils recourbés et fléchis.

Luxation incomplète de l'astragale en bas et en avant, produite par l'obliquité du calcanéum, par suite de la contraction et de la rétraction permanente du triceps sural ; luxation incomplète du scaphoïde en dedans, de telle façon que son bord interne et supérieur s'applique contre la malléole interne, la moitié externe de la tête de l'astragale restant à découvert. Ce déplacement du scaphoïde était dû principalement à la rétraction des muscles jambiers, antérieur et postérieur. Le cuboïde etait incomplètement luxé sur le calcanéum, mais ce déplacement était moindre que celui du scaphoïde sur l'astragale. Les cartilages articulaires du tiers antérieur de la surface articulaire supérieure de l'astragale et de la moitié externe de la tête du même os, n'étaient recouverts que par les ligaments ; ils étaient usés irrégulièrement, et par place avaient complètement disparu. L'os mis ainsi à nu, était considérablement atrophié ; sa couche corticale, réduite à l'épaisseur d'une mince feuille de papier, cédait à la moindre pression ; les aréoles du tissu spongieux étaient agrandies, remplies d'une substance graisseuse, comme dans les cas de lésions scrofuleuses des os et des articulations chez les jeunes sujets

Obs. II. — Pied-bot équin-varus de date ancienne dépendant d'un état spasmodique des muscles.

La jambe est atrophiée, mais bien moins que dans le cas précédent. Le calcanéum est relevé, et l'avant-pied est renversé en dedans; mais les orteils sont relevés, de telle façon que la première phalange de chacun fait un angle droit avec le métatarsien correspondant ; il s'était même produit une luxation incomplète en haut de la première phalange de chacun des orteils, laissant à découvert la plus grande portion de la tête du métatarsien correspondant. La partie du cartilage articulaire ainsi mise à nu était usée irrégulièrement. Les secondes et troisièmes phalanges des quatre derniers orteils étaient recourbées en bas, faisant un angle droit avec la première phalange correspondante. La seconde phalange du gros orteil ne présentait pas la même flexion ; mais tout l'orteil était dévié en dedans, de telle

sorte que l'ongle regardait diretement en dehors, et que sa face inférieure était appliquée contre le bord externe du second orteil.

Lorsque, au lieu d'un groupe musculaire, un muscle seul est paralysé, il peut se faire également des déformations et des altérations consécutives dans la forme et les rapports des articulations que ce muscle est destiné à mouvoir à l'état normal. Comme exemple des altérations qui peuvent survenir dans ces conditions, nous choisirons le long péronier latéral.

« Dès que le long péronier latéral est paralysé, le premier métatarsien s'élève progressivement, entraînant après lui le premier cunéiforme et le scaphoïde, de telle sorte que la courbe de la voûte plantaire diminue peu à peu et finit par disparaître complètement ; le pied devient plat. Si alors on examine la face plantaire, on remarque que sa moitié antérieure regarde au dedans, c'est-à-dire que le pied est varus dans sa moitié inférieure. Il en résulte que le pied ne peut pas poser à plat sur un plan horizontal, et que, dans la station debout, la partie antérieure du pied ne touche le sol que par son bord externe. En vain, le malade essaye-t-il d'abaisser la tête de son premier métatarsien, alors qu'il a perdu la faculté de contracter son long péronier latéral ; en vain, lui voit-on fléchir instinctivement son gros orteil par la contraction énergique de l'adducteur et du court fléchisseur de ce dernier, pour trouver un point d'appui sur le bord interne de son avant-pied, la saillie sous-métatarsienne reste élevée et ne peut toucher le sol.

Or, voici la série d'accidents dont il ne tarde pas à souffrir après une longue marche et pendant une station prolongée. Il éprouve d'abord un engourdissement, des

fourmillements, puis des picotements avec une grande fatigue dans la plante du pied. Plus tard, il se plaint de douleurs vives, situées en avant et au-dessus de la malléole externe, et qu'il attribue ordinairement à une foulure (le pied, selon son expression, lui ayant tourné). A dater de ce moment, il s'aperçoit que son pied tourne de plus en plus en dehors et qu'il reste dans cette attitude ; alors, est-on appelé à examiner le malade, on constate qu'il est affecté d'un *pied plat valgus douloureux*, et que les muscles court péronier latéral, ou long extenseur des orteils, et quelquefois ces deux muscles à la fois sont contractés. »

Tel est, d'après M. Duchenne (1) le mode de développement de ce qu'il appelle le *pied plat valgus douloureux* Mais cette théorie n'a pas été acceptée par tout le monde.

M. le professeur Gosselin a imposé à cette maladie le nom de tarsalgie des adolescents. Pour lui, la maladie serait constituée par une arthrite sèche chronique, d'origine diverse, dans laquelle la douleur amène par réflexe, comme dans beaucoup d'arthrites, la contracture musculaire, et consécutivement la déviation. Le savant professeur insiste surtout sur la marche de l'affection et sur les lésions qu'il a rencontrées dans un cas dont il eut l'occasion de faire l'autopsie.

Nous rapportons en détail, à cause de leur importance, les lésions des parties constituantes des articulations malades (2) qu'il a rencontrées.

*Synoviales.* — Elles étaient peu malades et se faisaient remarquer surtout par une grande sécheresse ; en les râ-

(1) Electrisation localisée, 2e édition, p. 805.
(2) Cabot. De la tarsalgie. Th., Paris, 1866.

clant avec le dos du scalpel, il était impossible d'en détacher la moindre goutte de synovie, contrairement à ce qui avait lieu pour les jointures du côté sain, où la synovie était très-abondante et pouvait être ramenée sous forme de longs filaments. Outre cette sécheresse vraiment remarquable, on trouvait une vascularisation peu étendue au niveau du ligament intérosseux calcanéo-astragaléun. Les ligaments ne présentaient rien de particulier, ni laxité anormale, ni raccourcissement appréciable.

*Cartilages.* — Les lésions les plus considérables portaient sur les cartilages. Ils étaient généralement amincis sur la tête de l'astragale, sur la facette correspondante du scaphoïde, sur la poulie astragalienne et sur la facette cuboïdienne du calcanéum. Par suite de cet amincissement, ils avaient perdu la teinte d'un blanc mat qu'ils ont à l'état normal; ils avaient presque partout une teinte violacée et bleuâtre, due au tissu osseux sous-jacent; par places, ils étaient ulcérés, notamment sur la tête de l'astragale, sur la poulie du même os et sur la facette cuboïdienne du calcanéum; en plusieurs de ces points, la couche cartilagineuse avait totalement disparu avec la lamelle cartilagineuse, dont il était impossible de retrouver la moindre trace sur les limites de ces pertes de substance intéressant toute son épaisseur; le cartilage était inégal, dépoli, irrégulier à la vue et au toucher; on distinguait de petites saillies et de petites dépressions caractéristiques de l'état velvétique. Nulle part, on ne rencontrait ni corps étrangers, ni gouttes cireuses comme on en voit si fréquemment dans les arthrites sèches, surtout dans le *morbus coxæ senilis*.

Les os étaient également altérés. Une section verticale

plète suivant les points qu'on examine. La disparition du cartilage s'explique par la chute successive de ses éléments cellulaires ; car, lorsque ces éléments ont disparu, la substance fondamentale privée de ses moyens de nutrition, ne tarde pas à disparaître à son tour.

Cette altération ne diffère pas histologiquement de celle qu'on observe dans les arthrites traumatiques et rhumatismales. Elle ne diffère pas non plus des modifications secondaires qui surviennent dans les cartilages des tumeurs blanches, à la suite d'une ou de plusieurs poussées inflammatoires. »

Pour M. Jules Guérin, la maladie consisterait en une déviation du pied par rétraction musculaire dérivant d'une excitation cérébro-spinale directe ou d'une action réflexe analogue à celle qui produit les autres déviations du pied et à laquelle vient à un moment donné s'ajouter, par une cause le plus souvent inappréciable, un nouvel élément, la douleur.

Pour M. le professeur Le Fort, les phénomènes de la tarsalgie, avec pied plat, seraient dus à une autre cause. Il l'attribue à une arthrite tarsienne, amenant à sa suite un ramollissement et un allongement du ligament calcanéo-cuboïdien et scaphoïdien. La voûte du pied n'étant plus maintenue pendant la marche par la résistance passive de ce ligament, ne peut plus être soutenue que par la contraction active des péroniers et du jambier antérieur, de là ces douleurs dans la marche, causées par une contraction inconsciente, mais violente et prolongée de ces muscles, douleur qui disparaît momentanément par le repos, mais qui reparaît aussitôt par la marche. La durée des instants pendant lesquels la

marche est possible, diminue dans la même journée au fur et à mesure que les alternatives de marche et de repos forcé ont été plus fréquentes. En raison de l'origine qu'il donne à l'affection, M. le professeur Le Fort a été amené à employer un traitement très-différent de ceux qui sont en usage. Il rétablit artificiellement la forme normale du pied, en appuyant sur la tête du premier métatarsien et sur le talon ; dans cette position, il prend le moulage de la voûte du pied *rétablie*, et dans ce moulage fait établir une semelle bombée en liége, que le malade place dans sa chaussure. Pendant le traitement à l'hôpital, une semelle de gutta-percha, moulée sur la forme normale du pied et servant de chaussure, constitue l'appareil. Ce traitement a donné à ce chirurgien, depuis qu'il l'emploie, des succès constants et le plus souvent complets, après quelques semaines ou au plus trois mois de traitement, *sans que le malade cesse de marcher ;* car une fois l'appareil placé et la voûte du pied maintenue artificiellement, la douleur, dans la marche, disparaît. M. Le Fort, de qui je tiens ces détails, se réserve de publier, sur ce point, un travail spécial, appuyé sur l'observation de ses malades.

Sans nous prononcer entre ces diverses opinions, nous avons pensé qu'il était utile de les signaler afin de montrer par un exemple combien il était quelquefois difficile d'établir la relation de cause à effet entre la lésion articulaire et l'affection musculaire ou nerveuse.

Selon que l'on attribue une influence étiologique prépondérante à la lésion articulaire ou à la lésion musculaire, on classera la tarsalgie dans les affections rhumatismales ou bien dans les arthropathies consécutives à une maladie du muscle ou des nerfs qui l'innervent.

---

Brodie (1), le premier, sépare des affections inflammatoires des articulations un certain nombre d'arthropathies douloureuses qu'il désigne sous le nom de *maladie articulaire hystérique*. Il leur donna cette dénomination, bien qu'il eut observé cette affection chez l'homme, uniquement pour établir leur rapport avec les affections du système nerveux.

John Hilton (2) cherche à rattacher les névralgies articulaires à une affection des organes génitaux qui seraient le point de départ de réflexes aboutissant à l'articulation coxo-fémorale par l'intermédiaire du nerf obturateur.

Barwell (3) considère la maladie comme ayant un point de départ dans les centres nerveux, et partage complètement l'opinion de Brodie. Tout récemment, M. James Paget a décrit ces faits sous le titre de : Leçons cliniques sur la simulation nerveuse d'affections organiques.

En France ces affections furent spécialement étudiées à la hanche sous la dénomination de *coxalgie hystérique* par MM. Robert (4), Verneuil (5), Crolas (6), Philippeaux (7).

(1) Pathological and surgical observations on diseases of the points. London, 1832. — Lectures illustratives of certain local nervous affections. London, 1837.

(2) On the influence mechanical and physiological rest in the treatment of accidents and snrgical diseases. London, 1863.

(3) On diseases of the joints. London, 1865.

(4) Clinique chirurgic., 1860, p. 453.

(5) Gazette hebdomadaire, 1865.

(6) Th., Montpellier, 1867.

(7) Traité de thérapeutique de la coxalgie, Paris, 1867.

Les travaux de MM. Gosselin et Duplay (1) ont mis en relief quelques idées nouvelles en en distrayant, sous le nom de périarthrite, un certain nombre d'états morbides jusqu'alors confondus avec les arthralgies.

Nous avons enfin sur ce sujet les recherches de MM. Bourneville et Voulet (2).

En Allemagne, les recherches n'ont abouti qu'à des conclusions assez confuses. Stromeyer (3) le premier donna une description de cette maladie. Wernher (4) ne nie pas la relation qu'il peut y avoir entre les coxalgies nerveuses et les maladies du système nerveux, mais il rejette l'hypothèse d'une affection hystérique. Il est vrai de dire que toutes ses observations se rapportent à des sujets âgés de 8 à 12 ans et que probablement il a eu affaire à des ostéites épiphysaires.

Meyer (5) et Esmarck (6) partagent la même opinion et considèrent l'affection comme appartenant à la classe des névralgies ou des hyperesthésies périphériques et siégeant dans les nerfs de la peau ou des parties avoisinantes. Enfin Berger (7) de Breslau, dans un mémoire que j'ai traduit dans les Archives générales de médecine (mars 1874), adopte le terme d'arthronévralgie pour désigner les né-

(1) Arch. gén. de méd., 1872 et 1873.

(2) De la contracture hystérique permanente. Paris, 1872.

(3) Handbuch der Chirurgie, 1844. — Ehrarungen über local neurosen Hannover, 1873.

(4) Deutsche Zeitsch. für Chir., t. I, p. 1, 1872.

(5) Berl. Kl. Woch., 1874, p. 310.

(6) Gelenkneurosen. Kiel, 1872.

(7) Berl. Kl. Woch., 1873, nos 22, 23, 24. — Deutsche Zeitschrift für medicin, 1874, no 49.

vralgies des filets nerveuxsensitifs se rendant à l'articulation ou aux parties avoisinantes.

Il est bien entendu que ces expressions *névralgies des articulations*. *arthralgies hystériques* veulent simplement dire *contractures musculaires douloureuses* (1) simulant de véritables arthropathies, en ce sens que le plus souvent la douleur siége au niveau des articulations ou au moins présente là son maximum d'intensité et qu'elle entraîne l'immobilité de l'articulation ou sa déviation dans un sens déterminé. Douleur, immobilité, contracture des muscles périphériques, déviations, longue durée possible de ces phénomènes, telle est la caractéristique essentielle de ces accidents.

Les névralgies articulaires se lient d'une façon intime à l'hystérie et nous ajouterons à l'hystérie invétérée. Très-généralement ce sont les femmes à grandes attaques, hémianesthésiques et ovariennes qui présentent à un moment donné dans le cours de leur affection de ces contractures qui simulent la maladie articulaire; pour tant on peut observer cet accident comme premier phénomène de l'hystérie au même titre que la toux hystérique, par exemple.

La maladie est ordinairement monoarticulaire, mais, il n'est pas sans exemple que plusieurs articulations aient été atteintes tantôt simultanément (*Remak*, observations 33, 35, 36), soit consécutivement (observation de Lefort).

Certaines articulations semblent présenter une prédisposition particulière à la production de la névralgie.

(1) Consulter à ce sujet I. Straus, *Des Contractures*. (thèse d'agrégation 1875.)

Esmarck, dans une statistique que nous admettons avec réserve, a réuni 75 cas ainsi répartis :

| | |
|---|---|
| Genou. . . . . . . . . . | 38 |
| Hanche . . . . . . . . . | 18 |
| Main. . . . . . . . . . . | 8 |
| Pied. . . . . . . . . . . | 7 |
| Epaule . . . . . . . . . | 4 |

Les causes de ces contractures sont fort variées. Telles sont toutes celles qui peuvent engendrer l'hystérie, l'éducation irrationelle, une lésion utérine, la puerpéralité, la conception, les hémorrhagies, la puberté, etc., certaines affections génito-urinaires (pierre, rétrécissements, masturbation, métrite), une affection gastrique, etc. Enfin divers désordres psychiques (frayeur, crainte de la maladie) ont été notés comme pouvant déterminer la maladie nerveuse articulaire.

Le début peut être soudain. La malade vient d'éprouver une crise ou une série de crises à la suite desquelles la contracture s'établit. D'autres fois les choses ne se passent pas ainsi ; il se manifeste une douleur siégeant au niveau de l'articulation et qui présente des caractères variables : lancinante, pulsative, térébrante. Phénomène important, elle ne trouble presque jamais le sommeil et apparaît avec une nouvelle intensité au réveil de la malade.

Cette douleur occupe ordinairement le côté externe de l'articulation, surtout pour la hanche et le genou ; elle est souvent très-vive, rémittente avec exacerbations et se prolonge le long du membre. On peut quelquefois la calmer par une forte pression et l'augmenter au contraire par le simple contact ; dans d'autres cas elle s'exaspère

à chaque exploration et s'accompagne d'une hyperesthésie considérable de la peau.

La pression des surfaces articulaires l'une contre l'autre n'est pas douloureuse.

Quoi qu'il en soit du mode de début, l'articulation douloureuse est immobilisée par la contracture des muscles qui la recouvrent, tout mouvement volontaire ou communiqué est impossible et le membre rendu rigide prend une attitude fixe en rapport avec le siége des muscles contracturés et le degré de la contracture.

A une époque plus ou moins avancée peuvent survenir, dans la longueur apparente du membre, des changements qui simulent ceux produits par une maladie articulaire vraie. Fait capital, sous l'influence du chloroforme et des anesthésiques, la contracture cesse complètement pour reparaître aussitôt que le malade n'est plus sous l'influence de l'anesthésie, et il est impossible de profiter de cette anesthésie pour redresser et surtout maintenir le membre dans une situation normale.

L'observation suivante qui m'a été communiquée par M. Le Fort en est un exemple frappant.

**Obs. XXVIII. — Coxalgie et pied-bot hystériques.**

La nommée Warl... (Rose), couturière, âgée de 18 ans, mariée, entre à l'hôpital Lariboisière le 27 mars 1872 pour se faire traiter d'une coxalgie. Elle nous donne les renseignements suivants : Il y a vingt mois, à la suite d'un accouchement, elle aurait eu une péritonite qui la retint au lit pendant trois mois et demi. On l'aurait ensuite traitée pour un catarrhe utérin pour lequel on aurait fait de nombreuses cautérisations au nitrate d'argent et deux cautérisations au fer rouge.

Les accidents avaient disparu lorsque la malade, en montant un escalier, sentit une crampe subite dans la jambe gauche. A partir de ce moment, la jambe présenta de la faiblesse et de l'engourdissement.

Les contractures hystériques, qui simulent à s'y méprendre des lésions articulaires, par l'immobilisation de la jointure et la forme qu'elles lui impriment, peuvent être exceptionnellement de courte durée; mais, habituellement, elles persistent longtemps, et l'on a alors ce que les auteurs décrivent sous le nom de *contracture permanente des membres*.

Nous avons montré plus haut, par la statistique d'Esmarck, que le genou et la hanche étaient les articulations les plus généralement atteintes.

On a tenté plusieurs fois d'établir des types cliniques correspondant au siége de la contracture permanente; MM. Bourneville et Voulet, dans leur livre sur la contracture hystérique permanente, reconnaissent les localisations suivantes :

Tantôt elle n'affecte que l'un des membres inférieurs ou supérieurs (*forme hémiparaplégique*); tantôt les deux membres inférieurs (*forme paraplégique*); d'autres fois elle frappe les deux membres d'un même côté du corps (*hémiplégique*); enfin, elle envahit à la fois les quatre membres (*générale*).

Il ne serait pas sans intérêt, à côté de ces divisions topographiques, de noter les formes diverses qu'affecte le membre contracturé. Le plus souvent les articulations sont infléchies et dans quelques cas on a pu voir la flexion de la cuisse sur le bassin portée assez loin pour que le genou s'applique sur le tronc. Moins fréquemment le membre reste dans l'extension, enfin, et plus rarement encore, il existe des déviations articulaires qui ne s'expliquent que par la complication de paralysies musculaires limitées.

J'ai observé à la Pitié (service de M. le professeur Lasègue), un fait de ce genre, chez une jeune hystérique. avec troubles de l'intelligence et accidents cérébraux. La malade a guéri après trois mois de traitement.

Jusqu'ici nous avons vu les manifestations péri-articulaires de l'hystérie se réduisant à de la douleur, de la contracture et quelquefois à de la fluxion passagère de la peau. Il est d'expérience que cette affection localisée peut se prolonger des mois et des années, sans déterminer aucune lésion de l'articulation qui redevient souple sous l'influence du chloroforme. Se peut-il que, dans des cas exceptionnels, il se produise des lésions secondaires de l'article? Nous avons réuni quelques observations qui semblent le démontrer.

Chez une malade, Brodie avait diagnostiqué une contracture hystérique; Brown-Séquard revit la malade cinq ans après et il constata l'existence de douleurs et de craquements dans l'articulation. Selon lui, l'arthrite ne devait être attribuée ni à une coïncidence, ni à un repos prolongé, mais à un trouble de nutrition par lésion nerveuse (Nicaise). La malade Etchevery (Bourneville et Voulet, page 62), après être restée contracturée pendant sept ans, a guéri subitement, sans présenter d'autres troubles articulaires que quelques craquements dans les genoux.

Dans le cas suivant (Bourneville et Voulet, p. 84), on a trouvé à l'autopsie des lésions osseuses très-marquées :

**Obs. XXIX.—Contracture hystérique ancienne. -Sclérose des cordons latéraux. —Altérations des racines antérieures des nerfs rachidiens.**

Les os longs ont subi une altération de structure très-remarquable. C'est une atrophie du tissu osseux avec conservation de la forme et du volume extérieur, mais la cavité médullaire soit dans la diaphyse, soit dans l'épiphyse s'est tellement accrue que l'os n'est plus guère

constitué que par une coque de substance compacte dont l'épaisseur dépasse à peine dans certains cas celle d'une feuille de papier. Cette altération était surtout prononcée à l'humérus gauche. En transportant le cadavre sur la table d'amphithéâtre, il s'est produit par l'action seule du poids du corps une fracture de l'extrémité supérieure de ce dernier os.

Obs. XXX. Coxalgie hystérique.—Désarticulation de la cuisse.—Lésions anatomiques. (Par E. Bœckel, Gaz. méd. Strasbourg, 1870,)

Marie A... institutrice, agée de 28 ans a traversé une enfance maladive dont il lui reste des traces. Le petit doigt de l'une de ses mains est déformé et couvert de cicatrices adhérentes provenant d'une carie scrofuleuse qui à détruit une phalange. A 12 ans, la malade fut atteinte d'une fièvre typhoïde grave avec gangrène d'une partie de la muqueuse buccale et des gencives ; de là des adhérences anormales de la joue. Cependant, il n'y a jamais eu d'adénite suppurée. Vers l'âge de la puberté, elle fut en proie à des accidents hystériques, qui, sans atteindre un degré considérable ne l'ont jamais quittée. C'est à 22 ans qu'elle éprouva pour la première fois des douleurs dans la hanche droite, qui la tourmentèrent longtemps, sans cependant l'empêcher de marcher et de suivre ses occupations. Au bout de quatre ans seulement, elle fut forcée de s'aliter, et bientôt après, le docteur François, qui l'avait traitée depuis son enfance, la fit entrer à la maison des diaconesses où M. Bœckel la prit en traitement en 1867.

A ce moment l'embonpoint est encore conservé et le teint légèrement coloré malgré des souffrances continues et un appétit tout à fait nul. La hanche droite est le siége de douleurs incessantes qui s'irradient dans toute la jambe sans trajet précis et qui s'exaspèrent au moindre déplacement au point d'arracher des cris. Du reste, il n'existe aucun gonflement, aucune déformation du membre : celui-ci à sa longueur et sa direction normales. Le sommeil n'est possible qu'à l'aide dû sirop de morphine.

Pour pouvoir examiner l'articulation, M. Bœckel soumet la malade au chloroforme, dont les premières bouffées provoquent une crise hystérique très-violente, qui ne se calme que par l'anesthésie complète. C'est un phénomène qui se répète plus tard à chaque narcotisation.

Pendant le sommeil anesthésique, le fémur droit se laisse diriger dans tous les sens, sans frottement articulaire, ni résistance musculaire. Le diagnostic est en conséquence : *coxalgie hystérique*, sans lésion probable des surfaces articulaires.

M. Bœckel applique néanmoins un appareil inamovible ouaté et

amidonné avec attelles de renforcement pour éviter les douleurs résultant des mouvements, et il fait suivre un traitement général par les amers, les toniques et les antispasmodiques de tout genre.

Pendant quelques jours les douleurs sont calmées par l'immobilité; mais bientôt, l'appareil n'exerçant plus une contention assez exacte, elles reviennent intolérables. M. Bœckel replace successivement deux nouveaux appareils; puis il essaie, pendant six semaines, l'extension continue avec un poids agissant par l'intermédiaire d'une poulie ; le tout sans succès. L'état général se détériore de plus en plus, et les douleurs vont en augmentant, toujours sans apparence d'inflammation locale; il faut des injections sous-cutanées de morphine de 6 de 8 centigrammes dans les vingt-quatre heures pour procurer quelques heures de repos.

Pendant l'été de 1868, M. Bœckel fait prendre à la malade une série de douches froides, traitement qui lui avait réussi antérieurement dans un cas d'arthropathie hystérique du cou-de-pied. Après les premières douches il se produit une amélioration passagère, aussitôt neutralisée par les douleurs excessives causées par le transport. On continue néanmoins jusqu'à la 25e douche sans amendement définitif.

M. Bœckel fait alors trois injections substitutives profondes dans le voisinage de l'articulation coxo-fémorale et du nerf sciatique; résultat trois abcès et vives douleurs surajoutés au mal existant. Des vésicatoires morphinés n'ont pas plus d'effet.

Pendant ce temps, le pied du côté malade s'est déjeté et a pris la forme d'un varus paralytique. Le bord externe de la poulie astragalienne soulève les téguments et menace de les percer; il y a déjà une petite plaque gangréneuse provoquée par le poids des couvertures.

On redresse sans peine le pied pendant l'anesthésie, et on le maintient par une gouttière plâtrée; mais la malade ne la supporte pas longtemps, et l'on est obligé de laisser subsister la difformité, en protégeant le pied par un cerceau.

L'hiver de 1868-1869 se passe dans cette situation sans issue; qui laisse le chirurgien et la patiente dans un égal découragement, en prévision d'une terminaison funeste inévitable.

L'amaigrissement et la pâleur de la malade sont extrêmes. Elle a horreur des aliments et n'en prend quelques-uns qu'à force de persuasion. Le genou est ankylosé par la longue immobilité, et le pied déformé. La morphine doit être portée à la dose énorme de 10 centigrammes dans les vingt-quatre heures pour procurer quelques heures de répit.

Sur ces entrefaites, M. Bœckel pratiqua dans la même chambre une amputation de cuisse sur une enfant atteinte de périostite phlegmo-

neuse avec perforation dans le genou. A partir du moment de l'opération, elle fut débarrassée de ses douleurs et en quelques semaines on la vit passer d'un état de marasme très-avancé à une santé presque florissante.

Cette vue fait naître chez la malheureuse coxalgique le désir de passer par la même épreuve. M. Bœckel lui représente en vain que chez elle il ne s'agit plus d'amputer la cuisse, mais de la désarticuler. Après quelques semaines d'hésitation, provoquée surtout par l'idée que cette grave mutilation n'est pas motivée par l'état local, mais seulement par l'état général et la certitude d'une fin misérable, M. Bœckel finit par accéder à son désir. La désarticulation de la cuisse est pratiquée le 24 avril 1869.

Le 18 novembre l'opérée a repris de la couleur et de l'embonpoint, et ne souffre plus de sa jambe qu'aux changements de temps. La cicatrice est ferme et le moignon parfaitement matelassé.

*Examen du membre amputé.* — Aussitôt après l'opération, le membre fut transporté à l'hôpital civil et soumis à un examen approfondi par M. Gross, professeur agrégé et chef des cliniques. Les muscles sont pâlis et présentent un commencement de dégénérescence graisseuse, surtout ceux de la partie externe de la jambe; ceux de la cuisse sont plus colorés et se rapprochent davantage de l'état normal. Différentes portions de nerfs ont été examinées au microscope : elles ne montrent aucune altération.

Il n'en est pas de même des os et des cartilages ; déjà, en séparant les parties molles du squelette, on s'aperçoit que le scapel pénètre avec la plus grande facilité dans les condyles du fémur. A l'inspection extérieure, cet os n'offre cependant aucune apparence morbide ; mais en le divisant selon sa longueur, on reconnaît une atrophie graisseuse très-avancée de sa moitié inférieure. La couche corticale des condyles a à peine l'épaisseur d'une feuille de papier et se laisse déprimer avec le doigt.

Le tissu médullaire est jaune-paille, très-raréfié, montrant au microscope des gouttes de graisse et des leucocytes en grande quantité, ainsi qu'un certain nombre de cellules à noyaux multiples. Cet état se prolonge jusque vers le milieu de la diaphyse, où le tissu compacte reprend son épaisseur normale; mais la moelle est fortement graisseuse jusqu'en haut. Le cartilage de la tête fémorale est également en état de dégénérescence graisseuse ; la substance fondamentale est infiltrée de granulations; les cellules cartilagineuses sont en voie de prolifération; mais les jeunes cellules sont parsemées de gouttelettes graisseuses en grand nombre.

Les cartilages du genou présentent les mêmes lésions, à un degré plus avancé; la rotule est fortement raréfiée. L'articulation est d'ailleurs dans un état d'ankylose fibreuse qui ne permet pas les plus légères tentatives de flexion, sans qu'on arrache les ligaments latéraux. Le tibia et le péroné ont la résistance normale et ne paraissent pas altérés.

Cette atrophie graisseuse des os et des cartilages est évidemment l'effet et non la cause de l'affection douloureuse qui existait chez la malade. Les lésions primitives étaient purement fonctionnelles et constituaient une de ces *arthropathies hystériques* décrites en premier lieu par Benjamin Brodie et qui, jusqu'à lui, avaient souvent été prises pour des tumeurs blanches.

Quoique assez rare, cette affection ne pouvait guère être méconnue dans ce cas, et l'absence de suppuration, ainsi que le manque de frottements articulaires constaté à chaque nouvelle anesthésie, ne permettaient pas de doute à cet égard.

Les arthropathies hystériques ne peuvent intéresser le chirurgien qu'au point de vue du diagnostic, le traitement chirurgical y étant sans application. Personne ne conteste que des erreurs de diagnostic n'aient été commises, même par des observateurs expérimentés, soit en attribuant ces troubles nerveux à des lésions profondes, soit, au contraire, en méconnaissant l'existence d'une arthrite dissimulée par des complications nerveuses.

Il importe de rappeler les conditions où l'erreur s'est produite et peut se renouveler. Lorsqu'une arthrite est à une période avancée, les accidents sont devenus caractéristiques et prêtent bien rarement au doute; c'est au début, dans le stade douloureux, à l'époque où le malade se défend des souffrances par une immobilité volontaire, que la question se pose et est parfois délicate à résoudre. L'âge des malades, leur susceptibilité nerveuse, la fréquence des grandes altérations de certaines jointures pendant l'adolescence chez les femmes, sont autant de

causes d'indécision. L'hésitation est surtout possible, lorsqu'il s'agit d'une affection occupant l'articulation coxofémorale ou celle du cou-de-pied. Hors de là, l'arthropathie hystérique n'est presque jamais méconnue.

Il est d'ailleurs incontestable que sous le nom d'affection hystérique des articulations on a confondu une série de maladies ayant, comme termes communs, la gêne des mouvements, la raideur et la douleur. A l'inverse de M. Ollier (Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales), qui veut comprendre sous le nom d'arthralgie toutes les douleurs articulaires quelle que soit la cause qui les pro duise, nous pensons qu'il est absolument nécessaire d'établir des distinctions pour éviter la confusion dans laquelle sont tombés les auteurs.

1° Dans certains cas, tous les phénomènes de la contracture hystérique se manifestent aux premières périodes de l'arthrite ou des affections osseuses avoisinant l'articulation et peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic.

Le fait suivant que je dois à l'obligeance de M. le professeur Richet, et qui a fait le sujet d'une de ses leçons, en est un exemple.

**Obs. XXXI.** Une jeune fille de 17 ans; constitution d'apparence assez bonne; à l'âge de 13 ans, elle a commencé à souffrir de l'épaule droite; les mouvements y devenaient tous les jours plus difficiles, surtout en arrière. En Avril 1873, ne pouvant plus se servir de son bras, elle entre à la clinique de l'Hôtel-Dieu.

M. le Professeur Richet constate alors une atrophie du membre droit, atrophie portant surtout sur l'épaule: celle-ci est amaigrie; les saillies de l'acromion, de l'apophyse coracoide et de la tête de l'humérus sont très-prononcées. Il n'y a ni épanchement, ni gonflement inflammatoire; le moignon de l'épaule est comme desséché. les mouvements communiqués sont possibles, mais bornés et douloureux; les mouvements spontanés sont difficiles, mais ils existent cependant;

ainsi l'élévation du bras peut se faire jusqu'à un certain point, ce qui prouve que le deltoïde se contracte. Pendant ces mouvements il y a des craquements manifestes; les altérations ne portent donc pas seulement sur les muscles: les cartilages articulaires ont perdu leur poli: la capsule et les ligaments sont indurés. Enfin la saillie des os semble indiquer une ostéite, car si l'atrophie musculaire peut suffir epour expliquer cette saillie, il n'en est pas moins vrai que ces os sont sensibles à la pression.

M. Richet diagnostique une arthrite; mais ce n'est, dit-il, ni une arthrite inflammatoire, ni une arthrite scrofuleuse; car il n'y a ni gonflement, ni épanchement, ni abcès, ni fistule, en un mot rien de ce qui caractérise cette dernière forme; l'état général lui-même est contraire à cette hypothèse. Les symptômes se rapprochent davantages de ceux d'une arthrite rhumatismale, mais à forme très larvée, car il n'y a eu aucune autre manifestation de ce genre, et l'affection actuelle a été dans son dévoloppement plus chronique et plus fixe que ne le le sont les manifestations ordinaires du rhumatisme. En définitive, M. Richet porte le diagnostic d'arthralgie rhumatismale, et ordonne un traitement local par les révulsifs cutanés puissants (frictions, massage et ensuite igni-puncture.

Un an après la malade revient à l'hopital avec les signes évidents de carie et de nécrose de la tête de l'humerus. M. Richet pratique la résection.

Au mois de Juin 1875, M. Richet montre à sa clinique le résultat de l'opération. Les plaies sont complètement cicatrisées, et la malade fait sans effort et sans douleur les principaux mouvements de l'èpaule, élévation, abduction, mais elle les fait en deux temps; dans le premier elle attire en haut avec le deltoïde l'extrémité supérieure de l'humérus réséqué; dans le second les mouvements se produisent pendant que l'os se trouve ainsi rapproché de la cavité glénoïde (*Observation inédite*).

Le travail de Wernher, sur la coxalgie nerveuse, semble se rapporter uniquement à des osteites épiphysaires. Les malades sont tous âgés de 8 à 12 ans ; la lésion est survenue chez eux à la suite de traumatisme, léger il est vrai ; elle s'est accompagnée de phénomènes inflammatoires, etc.

2° Il faut rejeter également du cadre de ces affections

les faits dans lesquels une lésion articulaire vraie, un altération primitive de l'articulation détermine secondairement des contractures, avec douleurs réflexes et qui empruntent à l'individualité du malade des caractères d'intensité et de durée tout à fait particuliers. Il suffira de rappeler ici les difficultés qu'ou éprouve le plus habituellement à établir le diagnostic entre la coxalgie vraie et la coxalgie hystérique.

3° Enfin, dans quelques cas rares, on a rencontré de véritables névralgies articulaires à la suite de lésions bien définies. Mayo rapporte un cas de névralgie du genou. L'amputation de la cuisse fut pratiquée sans succès et, à l'autopsie, on découvrit des névrômes des racines postérieures des nerfs.

Everard Home observa chez un malade une névralgie violente de l'articulation du genou produite par un anévrysme crural et qui guérit par la ligature de l'artère. Le patient mourut de phlébite et on trouva à la surface de la tumeur une branche du crural qui se terminait à l'endroit du genou où siégeait la douleur.

Pour établir le diagnostic, si souvent difficile, des pseudo-arthropathies d'origine hystérique, il faut s'attacher à un certain nombre de phénomènes qui semblent leur être particuliers.

Skey (1) a eu raison d'insister sur ce fait que les arthropathies hystériques restent indéfiniment stationnaires et qu'après des mois ou des années l'articulation n'a pas subi de changement appréciable. Il appelle aussi l'attention sur une cause d'erreur qui n'est pas sans importance.

(1) On hysteria. Londres, 1870.

L'articulation soumise à un traitement actif par des appareils orthopédiques devient le siége de lésions superficielles, d'œdème, d'empâtement du tissu cellulaire qui sont aisément attribuées à la maladie.

Mentionnons en passant les cas où les hystériques, soit pour obtenir une indemnité, soit pour toute autre cause, se sont ingéniées à tromper les médecins en rapportant leur arthropathie à un traumatisme imaginaire.

Nous ajouterons qu'on n'observe jamais, à la suite des arthropathies hystériques, les atrophies musculaires qui compliquent si fréquemment des lésions arthritiques durables et même de moyenne intensité.

Le siége ou la cause apparente du mal ne fournissent pas toujours des renseignements suffisants, il faudra visiter avec le plus grand soin et chez les malades les plus notoirement hystériques, l'état local de l'articulation qui semble atteinte. Les caractères que nous avons exposés, l'absence de fièvre, d'élévation de température locale et surtout l'absence de relation entre la durée et les phénomènes locaux d'un côté, les phénomènes dits généraux de l'autre, seront des points de repère précieux pour le diagnostic.

Dans tous les cas douteux, il est absolument nécessaire de soumettre le malade à l'action du chloroforme, quand bien entendu il n'y a pas de contre-indications absolues.

On supprimera ainsi la rigidité musculaire, on fera disparaître la déformation et on pourra s'assurer que l'articulation jouit de l'intégrité de ses mouvements et qu'il n'existe aucun des signes qui révèlent une lésion articulaire vraie.

A plusieurs reprises, dans le cours de ce travail, nous avons eu occasion de signaler la ténacité des affections articulaires d'origine nerveuse. Ces arthropathies ne présentent par elles-mêmes aucun danger pour la vie, elles exposent à des infirmités et un certain nombre d'entre elles privent le malade rapidement et à tout jamais de l'usage des jointures atteintes. Néanmoins, on peut dire que, toutes choses égales d'ailleurs, le pronostic est moins grave que celui de la plupart des autres arthrites.

Dans les arthropathies que nous pouvons appeler trophiques, qu'elles résultent d'une affection du système central ou d'une lésion du système nerveux périphérique, la lésion primitive est prédominante et on ne pourra habituellement que faire un traitement palliatif.

Traiter l'affection qui est le point de départ de l'arthropathie; éviter en second lieu toutes les causes extérieures pouvant aggraver l'état local, employer enfin tous les moyens (repos, révulsif, compression) qui peuvent limiter les progrès du mal. Telles sont les principales indications à remplir et encore ont-elles peu de chance d'être suivies de succès.

Dans les arthropathies consécutives aux paralysies partielles limitées, qu'on peut appeler secondaires, il est nécessaire d'intervenir et de combattre la cause du mal, avant qu'il ne se soit formé des déviations, des déformations de l'article. Il nous est impossible d'insister sur ce traitement, car il faudrait soulever à cette occasion

les questions les plus controversées de l'orthopédie. Nous nous contenterons de dire avec Malgaigne (1).

« Toutes les fois que vous pourrez réduire la difformité et la maintenir réduite à l'aide d'un appareil, vous n'avez rien autre chose à tenter dans l'intérêt de vos malades. Si la rétraction des muscles antagonistes est passée à l'état pathologique, vous pouvez trouver avantage, même au prix de la ténotomie, à procurer au malade la possibilité de porter un appareil permettant l'usage du membre. »

Dans les pseudo-arthropathies de l'hystérie, le traitement sera surtout général. Le traitement local sera aussi négatif que possible, et il faudra surtout se garder chez certaines malades de parler d'opérations. On a été jusqu'à citer des exemples d'hystériques atteintes de ce que Textor appelle *mania operativa passiva*, qui ont été amputées segment par segment pour des contractures simulant des arthropathies.

Rechercher la cause du mal et la combattre quand on peut la déterminer ; modifier l'état général de la malade, employer localement et selon les indications particulières, le massage, les frictions, l'électricité, l'hydrothérapie : telles sont les principales indications à remplir dans le traitement de ces fausses arthropathies d'origine nerveuse.

(1) Leçons d'orthopédie.

ARTHROPATHIES CHEZ LES ATAXIQUES.

La panche représente :

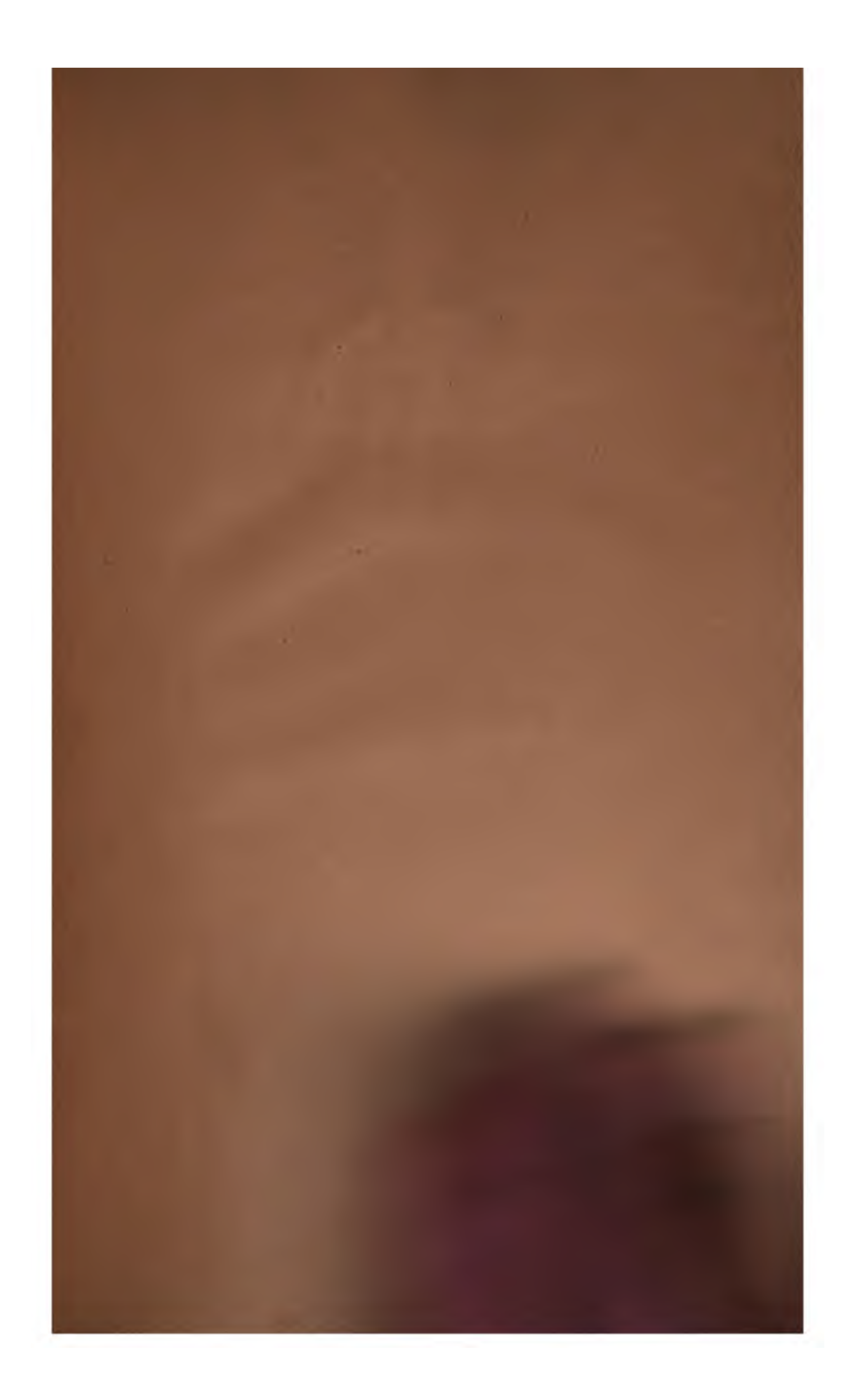
1° L'os iliaque et le fémur du malade de l'observation XXIII, p. 34. Sur l'os iliaque on voit l'ostéite raréfiante avec quelques signes de périostite. Sur le fémur, la tête a complètement disparu.

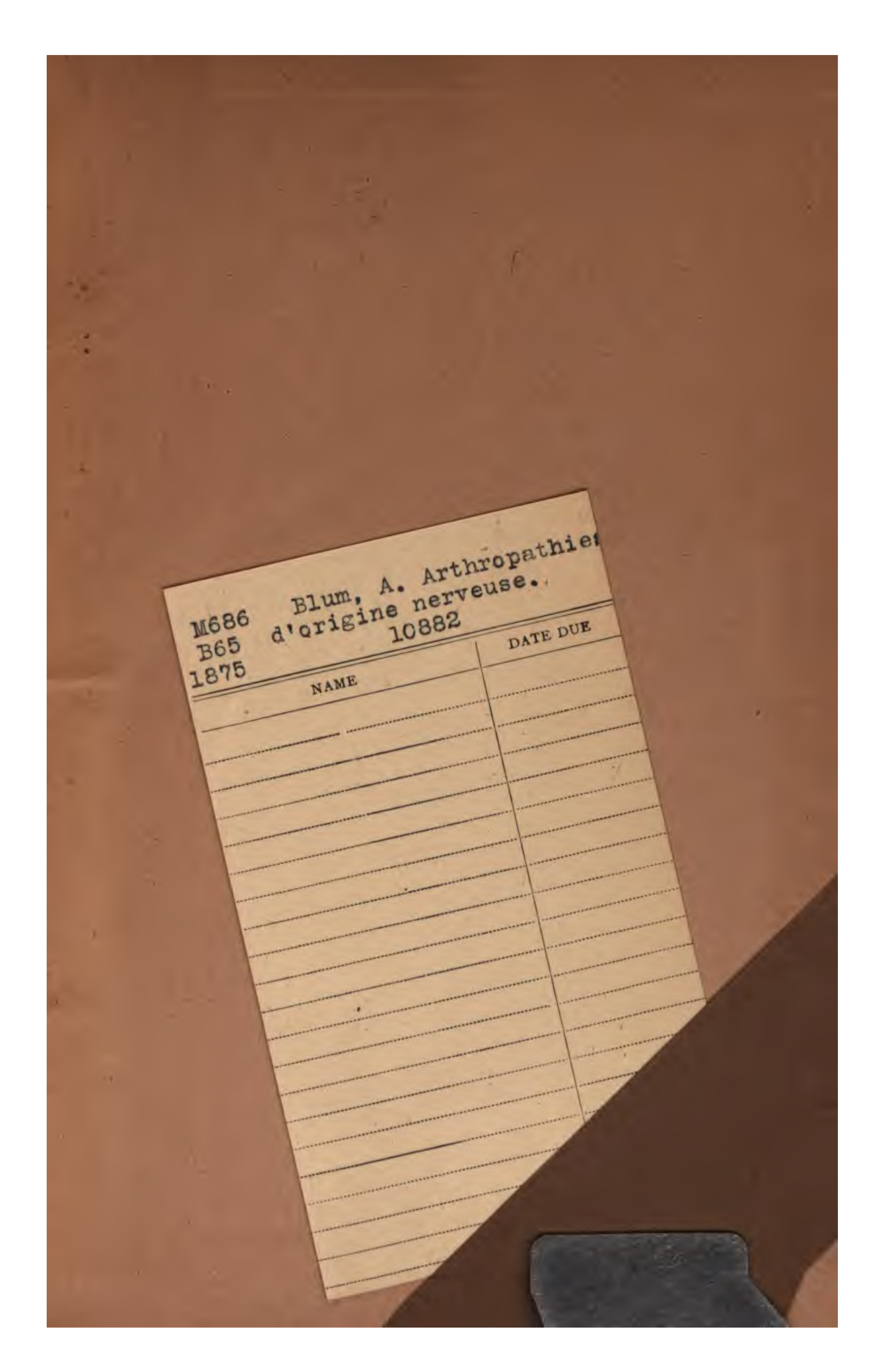
2° Les têtes humérales du malade de l'observation XXIV, p. 36. L'une des têtes est saine, l'autre est atteinte d'arthropathie.




G. Nicolet ad. nat. del. Imp. Becquet Paris p.v.

## TABLE DES MATIERES




M686
B65
1875
Blum, A. Arthropathies
d'origine nerveuse.
10882
DATE DUE
NAME

